


600047247U

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE

MÉDICALES

II

TRAVAUX DE M. J. TEISSIER

Influence de la polyurie phosphatique sur l'opération de la cataracte (Lyon, 1874).

Recherches comparées sur l'élimination des phosphates dans la chlorose vraie et la pseudo-chlorose (*Association française pour l'avancement des sciences*. Nantes, 1875).

Du diabète phosphatique. Recherches sur l'élimination des phosphates par les urines; conditions physiologiques modifiant l'élimination des phosphates; influence du régime alimentaire; variations pathologiques. Paris, 1877, in-8°, avec 7 tableaux et 1 planche de tracés.

De la valeur thérapeutique des courants continus. Thèse d'agrégation, Paris, 1878, avec figures intercalées dans le texte.

Troubles cardiaques dans les affections gastro-hépatiques et intestinales (*Association pour l'avancement des sciences*. Montpellier, 1879).

Sur la monopuncture positive dans le traitement des anévrysmes de l'aorte, avec observation clinique (*Bulletin de thérapeutique*, 1880).

Sur un rhythme cardiaque à trois temps dans le cours de la fièvre typhoïde (*Assoc. franç.*, 1881).

Note sur les symétries vaso-motrices communiquée à l'Académie des sciences (30 mai 1881).

Sur les égouts et fosses d'aisances de la ville de Lyon (Rapport. *Lyon médical*, 1881, et tirage à part).

Sur la pathogénie du transfert dans les phénomènes de métalloscopie (*Société de biologie*. Paris, 1881).

Recherches sur les lavements de sang défibriné (*Société de médecine de Lyon*, 1881).

MOTTEROZ, Adm.-Direct. des Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

PAR LES DOCTEURS

A. LAVERAN
Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé à l'École de médecine
et de pharmacie militaire
du Val-de-Grâce

J. TEISSIER
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Lyon
Médecin
des hôpitaux de Lyon

TOME SECOND

Maladies des appareils circulatoire, respiratoire
et digestif, du foie, des reins
du péritoine et de ses annexes

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

AVEC FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE DE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain

1883

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MEDICALES

MALADIES DE L'APPARÉIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

HISTORIQUE. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Les livres hippocratiques sont muets en ce qui concerne les maladies du cœur; les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues à cet organe semblaient le mettre à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit chez le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au onzième siècle et à l'école arabe pour trouver des notions déjà plus précises touchant les affections cardiaques. Rhazès et surtout Avenzoar, à côté d'observations anatomo-pathologiques assez exactes, étudièrent avec soin quelques-uns des symptômes susceptibles d'en révéler l'existence, les palpitations par exemple.

Au quinzième siècle, le Florentin Benevieni ajoute quelques détails curieux aux faits produits par ses devanciers. Deux cents ans après, Baillou voit pour la première fois la dilatation des cavités du cœur et la décrit sous le titre d'*anévrysme*. Mais ces faits sont cités à titre de raretés, et leur interprétation tant physiologique que clinique est reléguée au second plan.

L'immortelle découverte d'Harvey (1619-1628) devait naturellement faire entrer dans une phase nouvelle la pathologie cardiaque. Les progrès toutefois ne s'accomplirent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne devaient porter leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus

exacte aurait conduit aux investigations physiologiques, et de là, transporté la question sur le terrain de la clinique.

Sénac eut le mérite de faire le premier pas dans cette voie : il essaya de rattacher « *les apparences* » de la maladie aux altérations anatomiques ; en un mot, il tenta d'en faire le diagnostic ; pour cela les caractères du pouls qu'il enregistrait avec soin, lui étaient d'un utile secours. Mais les données de la physiologie étaient encore trop imparfaites et les procédés d'investigation trop grossiers ; pour compléter l'œuvre, il fallait des moyens d'examen plus précis. Corvisart, en vulgarisant l'emploi de la percussion déjà découverte par Avenbruger (1763), et quelques années plus tard Laennec, en inventant l'auscultation, devaient bientôt les fournir. Aussi, malgré les traités intéressants publiés au commencement du siècle par Allan Burns en Écosse (1809), par Testa à Bologne (1811), par Kreysig à Berlin, il faut reconnaître que c'est à ces deux illustres médecins français, au nom desquels celui de Bouillaud viendra bientôt se joindre, qu'il faut rapporter l'honneur de la connaissance rigoureuse des affections cardiaques, et des procédés de diagnostic qui permettent d'en affirmer l'existence et d'en déterminer la nature.

Corvisart note minutieusement les impressions perçues par la main appliquée sur la région précordiale ; il constate chez certains malades un bruissement spécial qui résulte, pour lui, de la difficulté qu'éprouve le sang à traverser un orifice. Laennec précise encore davantage les caractères des battements du cœur ; il en étudie méthodiquement les bruits, le rythme et les ondulations ; il en décrit les anomalies, et insiste *sur le bruit de soufflet* : « Celui-ci peut se produire dans deux conditions : par suite d'un afflux sanguin trop abondant, ou consécutivement au rétrécissement d'un orifice. » Pour Laennec, comme pour Corvisart, le premier bruit du cœur étant dû à la contraction de l'oreillette, le bruit de souffle coïncidant avec la systole devait évidemment indiquer un *rétrécissement*.

Il en fut ainsi jusqu'à Rouanet (1832). Grâce aux importantes recherches de cet auteur, l'*insuffisance* devait prendre place à côté du *rétrécissement*. En affirmant la coexistence du premier bruit du cœur avec la contraction ventriculaire, et en assignant aux valvules auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait l'existence de l'insuffisance dorénavant indiscutable. C'est ce que Filhos confirma, l'année suivante, par ses observations cliniques.

Le temps ajoute à ces résultats déjà si remarquables de nouvelles découvertes, et leur apporte de précieux perfectionnements. Corrigan publie son mémoire sur l'insuffisance aortique, Stokes montre le rôle important que joue l'état du muscle cardiaque lui-même dans la marche des maladies du cœur.

L'étiologie des affections du cœur était encore obscure. En 1835, Bouillaud pose la loi de coïncidence de l'endocardite et du rhumatisme ; il met ainsi en relief une des origines les plus fréquentes de ces maladies. Il insiste, de plus, sur le double bruit de soufflet, et admet la possibilité d'une double lésion d'orifice, de l'insuffisance et du rétrécissement.

Gendrin, en 1842, indique tout le profit qu'on peut tirer de l'étude et de l'appréciation attentive du choc cardiaque. En 1843, Fauvel sépare nettement le bruit de souffle du rétrécissement de celui de l'insuffisance, et lui assigne définitivement sa véritable place : le temps de la diastole. Plus tard, Beau écrit son livre sur les maladies du poumon et du cœur, et attache son nom à la description de l'asystolie; Senhouse Kirkes, Virchow, Rokitansky, Charcot et Vulpian publient les premières observations d'endocardite ulcéreuse.

Il faudrait citer encore bien des noms auxquels la pathologie cardiaque est redevable d'incontestables progrès. Cet historique est nécessairement restreint, et nous ne pouvons que mentionner les noms de Cruveilhier, Hope, Skoda, Chauveau et Faivre, Parrot, Potain, Peter; les travaux de ces derniers auteurs se recommandent par la délicatesse des détails et la précision rigoureuse des procédés d'exploration.

La méthode graphique, vulgarisée surtout par Marey et P. Lorain, a exercé une heureuse influence sur l'étude et la connaissance des maladies du cœur; l'application du sphygmographe à l'appréciation des caractères du pouls a rendu d'importants services.

Il ne saurait être inutile, au début d'une étude portant sur les affections d'un organe aussi compliqué que le cœur, de rappeler tout d'abord quelques données précises et succinctes concernant sa structure et son fonctionnement, l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire (1), divisé en quatre cavités

(1) Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretenir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure 0^{m},098; son diamètre transversal compte 0^{m},107 (Bouillaud); son poids moyen peut être évalué à 250 grammes; mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Ducastel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre

par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brèche par les recherches de Winckler et de Pettigrew; de nouvelles études sont nécessaires. Ce qu'il importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu musculeux du cœur a une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé de fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux. Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tous les éléments contractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assurer la simultanéité de la contraction.

reste à peu près constant à tous les âges, le ventricule gauche pesant toujours près de deux fois et demie autant que le droit.

Le cœur affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xiphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de 8 à 10 centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux ; de 3 centimètres, à droite et au même niveau.

Les connexions ventriculaires avec la paroi thoracique sont représentées par une ligne verticale s'étendant du bord supérieur de la troisième côte gauche au bord inférieur de la cinquième, et par une ligne transversale partie du sternum et s'étendant à gauche jusqu'à

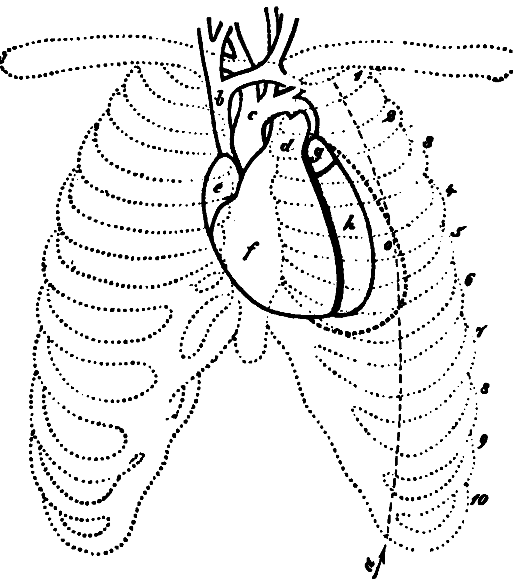


FIG. 1.

Rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec le paroi thoracique.— *b*, veine cave sup.; *c*, crosse de l'aorte ; *d*, artère pulmonaire ; *e*, oreillette droite ; *g*, oreillette gauche ; *h*, ventricule gauche ; *o*, mamelon ; *a*, ligne mamillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du verticule gauche.

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique ; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretenir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs ; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure 0m,098 ; son diamètre transversal compte 0m,107 (Bouillaud) ; son poids moyen peut être évalué à 250 grammes ; mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Du-castel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge ; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre

par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brèche par [illegible] de Winckler et de Pettigrew ; de nouvelles études sont néces[illegible] importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu muscu[illegible] une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de [illegible] il est formé de fibres striées qui, anastomosées et dépourv[illegible] semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et [illegible] Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre [illegible] tractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'ass[illegible] la contraction.

entre l'articulation de la première côte et la partie interne du troisième espace.

Nous insistons sur tous ces points, car c'est leur connaissance qui commande la localisation de certains phénomènes pathologiques (bruits de souffle, battements anormaux, etc.).

Ces connexions, que les figures schématiques 1 et 2, empruntées à Rindfleisch, représentent en partie, sont des connexions médiates; le cœur n'est pas en contact intime avec le thorax dans toute l'étendue de ses diamètres, aussi une percussion méthodique ne révèle habituellement qu'une matité relative ou une diminution de sonorité dans les points correspondants. A l'état normal, la matité précordiale ne se constate que suivant une étendue assez limitée; un carré de 3 à 4 centimètres de côté en moyenne (Parrot); elle peut manquer même absolument, si une lame de poumon est venue s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique.

Quoi qu'il en soit, la *percussion* peut fournir de précieux renseignements; aussi dans l'exploration du cœur, elle constitue, après l'*inspection* de la poitrine, un des procédés d'examen qu'il faut tout d'abord mettre en usage.

L'inspection du thorax, en décelant parfois une voussure nettement caractérisée, peut servir à nous édifier, ainsi que la percussion, sur le volume, les dimensions du cœur; mais cette notion ne peut être complète que si l'on a recouru à un troisième procédé d'exploration, la *palpation*.

En appliquant la main à plat sur la région du cœur, on perçoit, au niveau du cinquième espace intercostal, un choc, un battement, que l'on considère généralement comme un battement de la pointe, mais qui ne correspond véritablement qu'à la portion inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. On a l'habitude toutefois de regarder l'endroit où se produit le choc du cœur comme un point de repère destiné à fixer la limite inférieure de l'organe.

On a beaucoup discuté pour assigner *au choc du cœur* sa véritable origine. Beau l'attribuait à la distension ventriculaire sous l'influence du sang lancé brusquement par l'oreillette; Parchappe et Bérard, à un redressement de la pointe; Hiffelsheim n'y voyait que le résultat d'un mouvement de recul consécutif à la systole. Il est bien démontré aujourd'hui que la portion du cœur en contact avec la paroi thoracique n'abandonne jamais ce contact. La sensation du choc paraît tenir au *durcissement qui accompagne la contraction ventriculaire* et à l'élévation brusque de tension qui se pro-

duit en même temps dans l'intérieur du ventricule (Marey). Pour Chauveau, cependant, le choc du cœur reconnaîtrait une autre cause: Se basant sur une longue série d'expériences pratiquées sur des animaux de différentes espèces, et qui lui ont permis de reconnaître que la systole ventriculaire était toujours accompagnée d'un abaissement de la base du cœur avec augmentation du petit diamètre, *la pointe restant fixe*, Chauveau croit être autorisé à généraliser le fait à l'homme, et à attribuer le choc à l'élargissement du diamètre antéro-postérieur du cœur, pendant sa contraction. (*Cours de la Faculté*, Lyon, 1881.)

Chez bien des sujets, quand on procède à un examen minutieux, on peut constater un autre battement, peu marqué, il est vrai, au niveau du *troisième espace intercostal gauche*. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Friedreich); et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre de battements à la pointe du cœur, doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon) (1).

Après l'application de la main doit venir celle de l'oreille. L'*auscultation* de la région précordiale permet d'entendre *un double bruit : le premier plus sourd et plus prolongé, le second plus bref, plus éclatant;* les deux bruits sont séparés par un court silence; après eux se fait comme une pause, un repos. La succession de ces divers temps : premier bruit, court silence, deuxième bruit, repos, constitue ce que l'on a appelé une *révolution cardiaque*, unité dans laquelle se résume l'ensemble des mouvements du cœur.

Ces phénomènes se produisent dans un ordre déterminé et constant, que la maladie seule peut troubler ou intervertir. En définitive, chez l'homme sain, ces divers bruits sont *rythmés ;* et ce rythme

(1) Constantin Paul a présenté un nouveau mode de mensuration, destiné à apprécier le volume du cœur. Pour déterminer l'étendue du *triangle cardiaque* il propose les trois points de repère suivants : 1° ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et la zone de matité perçue par la percussion sur le bord droit du sternum (cette ligne correspond à la base du cœur); 2° distance séparant le point où bat la pointe de la ligne médiane; 3° ligne de matité indiquant la limite supérieure du foie, organe sur lequel le bord droit et antérieur du cœur repose directement.

Par ce procédé on se rend un compte exact des dimensions du cœur, sans recourir à la percussion sur le cœur lui-même, mode d'exploration qui, pratiqué sur un organe malade, peut avoir des inconvénients.

du cœur correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure suivante.

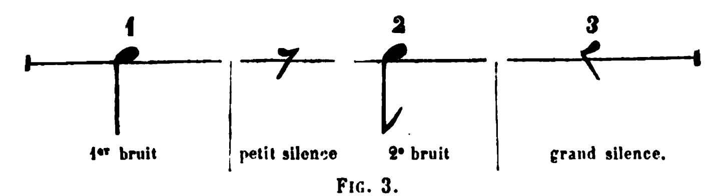


Fig. 3.

Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces bruits divers et de se demander d'abord à quelles périodes de la locomotion du cœur ils correspondent.

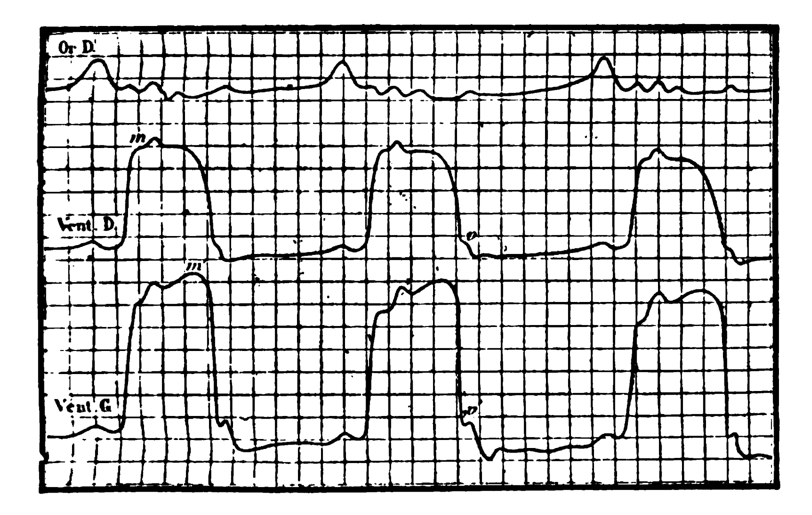


Fig. 4.

Tracés cardiographiques obtenus simultanément par Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En *m* et *m'*, oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En *v* et *v'*, mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet et qui ont passionné si longtemps le

monde savant, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés à cet égard, et les comptes rendus des comités anglais et de Philadelphie. Aujourd'hui la cardiographie a relégué toutes ces discussions dans le domaine de la critique historique. L'enregistrement sur le papier des différentes phases de la révolution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés (page 9) est suffisante pour démontrer que la systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire ; laquelle s'opère du reste d'une façon simultanée dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche. On voit, de plus, que la durée de la systole ventriculaire égale quatre fois la durée de la systole de l'oreillette, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Chauveau et Faivre, par leurs explorations sur les grands mammifères, ont pu démontrer en outre que le *premier bruit* coïncidait avec la *systole ventriculaire*, et que le *second bruit* se faisait entendre au début de la *diastole générale*. Ce fait important une fois acquis, ils ont cherché à reconnaître la cause prochaine de ces deux bruits successifs ; en cela leurs expériences n'ont fait que confirmer la théorie déjà exposée par Rouanet, théorie assignant aux bruits du cœur, comme origine directe, le redressement brusque des valvules destinées à fermer les orifices.

Le comité de Londres avait déjà montré qu'on pouvait considérablement atténuer l'éclat du second bruit en maintenant fixées par des crochets, contre la paroi de l'aorte, les valvules en nid de pigeon. Marey a pu, à l'aide de son schéma de la circulation, apporter à cette théorie une nouvelle et indiscutable preuve.

En résumé, et faits essentiels à se rappeler, *le premier bruit du cœur est le résultat de la tension brusque des valvules-auriculo-ventriculaires*, sous l'influence de la systole du ventricule et de la haute pression sous laquelle le sang se trouve alors dans sa cavité ; le deuxième bruit est la *conséquence du claquement des valvules sigmoïdes tendues brusquement* aussi par la colonne sanguine qui a été lancée dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et qui vient presser sur elles par une sorte de choc en retour.

Ces notions élémentaires sont indispensables pour l'intelligence des bruits anormaux que la maladie peut provoquer (1).

(1) La contraction des deux cœurs étant simultanée, le claquement valvulaire s'opère au même instant à droite et à gauche, et le bruit perçu à l'auscultation est la résultante de ce double claquement. Toutefois, ainsi que

Depuis Laennec, on désigne sous le nom *bruits de soufflet*, *bruits de souffle*, les sensations anormales perçues par l'oreille, chez certains malades, à la place des bruits, des claquements, qui accompagnent les mouvements du cœur. Leur coïncidence avec des troubles fonctionnels d'une certaine gravité leur a bien vite fait attribuer une grande importance pathogénique, et ils ont été considérés dès l'origine comme un indice formel d'un état de souffrance, d'une altération du cœur. L'anatomie pathologique a donné raison à ces prévisions de la clinique, et a démontré les relations qui unissent ces différents bruits aux lésions des orifices.

L'interprétation de ces bruits de souffle a considérablement varié depuis leur découverte; elle a suivi les progrès de la physiologie. Pour Laennec, les souffles étaient le résultat d'un *spasme du cœur*. Bouillaud les attribuait au frottement du sang contre les valvules désorganisées ou couvertes de végétations inflammatoires. M. Chauveau a prouvé que la rugosité d'un tube était insuffisante à déterminer un bruit de souffle, et l'on admet généralement avec lui que les bruits de souffle sont dus à la production d'une *veine fluide* prenant naissance lorsque le sang passe d'un point rétréci dans une partie dilatée et entrant ensuite en vibration (1). Pour qu'il y ait souffle, la veine fluide doit avoir une vitesse suffisante et une pression qui fasse au moins équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure. M. Marey formule la théorie d'une façon plus générale en disant : Il se produit un bruit de souffle toutes les fois que le liquide sanguin passe d'une pression forte à une pression faible.

D'après les lois physiques établies par Savart et Poisson, les liquides ne sauraient entrer en vibrations spontanément; et il faut une modification dans le calibre du tube parcouru, pour que le bruit de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la circula-

M. Potain l'a établi (1866), et pour des raisons qu'il est encore difficile de spécifier, chez un cinquième des sujets, en état de santé, la tension des valvules d'un côté peut retarder sur celle de l'autre. De là l'origine de ces *dédoublements* physiologiques qu'il faut se garder de confondre avec ceux qui accompagnent une lésion organique du cœur, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de *bruit de galop*, *de rappel*, etc. Il est encore un élément qui entre dans la constitution du premier bruit du cœur : c'est le *ton musculaire* dû à la contraction des fibres du ventricule pendant la systole.

(1) Heynsius (de Leyde) et Marey attribuent les bruits de souffle *à des remous*, à des *tourbillons*, qui se produisent lorsque la pression du sang se trouve brusquement diminuée.

tion intra-cardiaque. On comprendra aisément alors que si la valvule mitrale est détruite dans une partie de son étendue, l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventriculaire retournera dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront des vibrations sonores, précisément au moment où devait se faire entendre le premier claquement. *Il y aura souffle, et souffle au premier temps.* Ajoutons que le maximum d'intensité de ce souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventriculaires (1).

Que si au lieu d'être insuffisant, l'*orifice est rétréci*, que va-t-il se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une systole brusque précédant immédiatement la systole ventriculaire. Si l'orifice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante à créer une veine fluide, et il n'y aura pas de souffle perçu. Mais au moment de la systole auriculaire, la vitesse du sang et sa pression augmentant considérablement, toutes les molécules sanguines ne pouvant franchir à la fois l'obstacle, il s'établira entre elles un conflit tout spécial : celles qui auront pu s'engager dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide et se trouveront moins pressées les unes contre les autres ; par contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme comprimées; cette compression retentira sur les parois du canal et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux phénomènes : courant plus rapide au sein du canal rétréci, et ébranlement de ses parois, naîtra une série de vibrations qui se combineront pour engendrer le bruit de souffle; *celui-ci se produisant pendant la systole auriculaire*, sera naturellement perçu avant le premier bruit qui correspond à la systole ventriculaire, il sera dit alors *présystolique.* Enfin, si l'orifice est assez étroit pour que des conditions analogues puissent être réalisées au moment de la diastole, c'est-à-dire lorsque le sang afflue régulière-

(1) Le sens dans lequel se propagent les bruits de souffle est indiqué par les lois de Poisson sur les *ébranlements liquides.* Voy. la thèse du docteur L. Bergeon (1868) et le *Traité de physique médicale* de Wundt, traduit par Manoyer, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, où tous ces points d'hydraulique sont clairement développés.

ment et lentement de l'oreillette dans le ventricule, un bruit de souffle pourra alors être engendré; mais il ne se percevra plus seulement pendant la *présystole*, on l'entendra dès le *début de la diastole générale*, précisément au moment où se fait entendre le second claquement normal, c'est-à-dire au second temps, et *toujours à la pointe*.

Ce que nous venons de dire pour l'orifice mitral peut se répéter intégralement pour l'orifice tricuspidien, les mêmes conditions physiques devant entraîner des conséquences nécessairement identiques. Il n'y aura de changé que le siège où le bruit de souffle se fera entendre avec sa plus grande intensité; *tandis que les souffles de l'orifice mitral auront leur intensité maxima à la pointe et se propageront dans la direction de l'aisselle, le même maximum se percevra pour les souffles tricuspidiens, au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde.*

Un mécanisme identique est l'origine des bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmonaire). Ces bruits ont toutefois une signification un peu différente de celle qui appartient aux souffles de la pointe : *à la base, un souffle perçu au premier temps indique un rétrécissement de l'orifice, un souffle au second temps traduit son insuffisance.* Ceci se comprend aisément, dès l'instant que le sang pénètre dans l'artère au moment de la systole ventriculaire (premier bruit), et que le *second bruit du cœur*, ainsi que nous l'avons vu, a sa source dans la tension des valvules sigmoïdes sous le poids de la colonne sanguine préalablement engagée dans le vaisseau.

Le *foyer des bruits aortiques* se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement au niveau du bord droit du sternum; *celui des bruits de l'artère pulmonaire* siège à gauche et dans le troisième espace.

Les bruits de souffle n'ont pas toujours une aussi grave signification, dans ce sens qu'ils ne trahissent pas tous l'existence d'une altération matérielle du cœur et de ses orifices. Il existe en effet des souffles dits *inorganiques*, souffles que Monneret qualifiait de *souffles liquidiens*, et qui traduisent simplement un état de débilitation générale de l'organisme. Le mécanisme de ces bruits anormaux a été étudié à propos des différents états pathologiques dans lesquels on les retrouve (voy. *Anémie*); leur siège a été vivement discuté. Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel;

Parrot les localise à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspidienne relative due à la dilatation atonique des cavités droites (1). Aujourd'hui, un grand nombre de cliniciens tendent avec le professeur Potain à faire de ces *souffles* dits liquidiens des *souffles extra-cardiaques*. Nous nous expliquerons plus loin sur la signification de ces différents termes.

Les bruits de souffle que nous venons d'indiquer et d'interpréter, ont leur point de départ dans l'intérieur même du cœur, pour cela ils sont appelés souffles intra-cardiaques, par opposition à certains bruits pathologiques, synchrones, eux aussi, aux battements du cœur, mais qui, prenant naissance en dehors de lui, sont dits alors *souffles extra-cardiaques*.

Les *souffles extra-cardiaques*, soupçonnés déjà par Laennec, mentionnés par Bouillaud, Barth et Stokes, ont été, dans ces dernières années, l'objet d'études spéciales, surtout de la part de Potain et de ses élèves (2). Les souffles extra-cardiaques ont une triple origine, ils peuvent naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon.

A l'état normal, le glissement du cœur sur le péricarde s'opère en silence, grâce au moelleux du frottement. Mais que des inégalités, des rugosités, des végétations, se soient produites par suite de l'inflammation de la séreuse, le contact ne sera plus silencieux, et l'oreille pourra percevoir des frottements ou des souffles superficiels dus aux mouvements de va-et-vient du cœur; ces bruits feront l'objet d'une étude détaillée quand nous traiterons de la péricardite.

Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très superficiels, *ils correspondent le plus souvent à*

(1) Certains bruits inorganiques sont perçus à la pointe; c'est ce qui a entraîné A. Flint (de New-York) à les localiser à l'orifice mitral. Hugues pense que les souffles anémiques se produisent au niveau de l'artère pulmonaire. N. Gueneau de Mussy professe à peu près la même opinion, mais sans la généraliser. Dernièrement C. Paul est revenu longuement sur cette même théorie (voy. tome I, art. anémie) acceptée aussi par Nixon.

(2) On consultera avec fruit à cet égard la thèse de M. Choyau (1869) et le mémoire de M. Cuffer, publié dans le *Progrès médical* de 1877. Voy. aussi P. Régnard, *Revue mensuelle*, 1877.

la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration, alors que le contact des deux feuillets pleuraux est le plus intime.

Les *bruits extra-cardiaques d'origine pulmonaire* sont certainement les plus intéressants à étudier : ils peuvent coïncider avec des altérations anatomiques ou avec un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, ils résultent d'un ébranlement produit par la systole cardiaque sur le parenchyme pulmonaire creusé de cavités remplies d'air et de liquide ; dans le second cas, ils sont le résultat d'une sorte d'inspiration (Potain) ou d'expiration partielle (Parrot, Choyau) s'opérant dans une lame de poumon comprise entre le cœur ou un gros tronc vasculaire dilaté et un plan résistant, la paroi thoracique par exemple. Ces bruits anormaux correspondent, dans la grande majorité des cas, à la systole et *s'entendent pendant l'expiration*, moment où la compression pulmonaire est portée à son maximum.

Parmi les progrès réalisés ces dix dernières années dans l'étude des cardiopathies, il faut faire une place importante à la connaissance de ces souffles extra-cardiaques ; leurs caractères cliniques et leur mécanisme méritent donc d'être sérieusement analysés.

Ce qui caractérise essentiellement le bruit de souffle extra-cardiaque, c'est sa variabilité, sa mobilité, les modifications d'intensité et de timbre que lui impriment les différentes attitudes du malade. Parfois à peine perceptible, il devient très apparent par le fait du moindre effort, du travail de la digestion, d'une émotion ou d'un mouvement de colère. Le souffle est doux, aspiratif ; il ne débute pas exactement avec la systole cardiaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire (*souffle médio-systolique de Potain*) pour se prolonger après elle ; il peut durer pendant le petit silence, donnant ainsi naissance à un *rythme à trois temps* qu'il faut bien se garder de confondre avec les *divers bruits de galop*, et qui est ainsi constitué : 1° premier claquement valvulaire immédiatement suivi du souffle (2e temps), et enfin 3°, le 2e claquement ou claquement sigmoïdien.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de variation, toutefois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le 3e espace intercostal, précisément dans le point où le cœur est recouvert d'une mince lame de poumon ; on cesse brusquement de l'entendre quand le stéthoscope est placé plus à droite et

abandonne ainsi cette lame du poumon où le souffle prenait naissance.

Ces caractères, qui sont absolument ceux qu'on attribue en général aux souffles anémiques, ont conduit Potain à assimiler ces deux espèces de bruit. On peut du reste percevoir des souffles extra-cardiaques dans tous les états susceptibles d'amoindrir l'action du myocarde (1).

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien résider dans une aspiration pulmonaire partielle. Potain a pu recueillir des tracés cardiographiques dans lesquels la place du bruit du souffle dans la révolution cardiaque est marquée par une *brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole.* Il s'agirait ainsi d'un affaissement atonique du muscle cardiaque aspirant au milieu de la systole ventriculaire la lame de poumon avec laquelle il est en contact.

Le cœur représentant le point central de la circulation, il est naturel de supposer que toute altération de ses orifices ou de ses parois retentira infailliblement, soit sur le système artériel, soit sur le système veineux. D'où la nécessité de noter avec soin l'*état du pouls* chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une maladie du cœur probable. Cet examen fournira de précieuses indications.

Les anciens, qui ne connaissaient pas les affections du cœur, ne pouvaient tirer aucun profit de l'étude du pouls. Aussi, malgré les dix-sept livres que Gallien lui consacra, malgré les travaux considérables accumulés à son sujet par Solano de Luque, Bordeu, Fouquet, on peut dire que la *sphygmologie* appliquée à l'étude des affections cardiaques est presque récente.

Grâce aux instruments enregistreurs construits par Hérisson, Ludwig, Vierordt, Marey, et aux recherches cliniques de Marey et de Lorain, la sphygmographie est entrée dans le domaine de la pratique ; elle fournit tous les jours d'importants éléments au diagnostic. Nous aurons à représenter plus loin les spécimens des tracés qui correspondent aux principales altérations cardiaques.

(1) C'est sans doute à un bruit de même ordre que l'on a affaire dans certains cas de dothiénentérie, ainsi que l'un de nous en a rapporté plusieurs exemples : il est d'autant plus important alors d'en connaître la valeur sémiologique, que son apparition coïncide souvent avec celle de l'albumine.

L'*état du système veineux* doit préoccuper le médecin au même titre que celui du système artériel. L'exploration attentive des veines jugulaires renseignera sur l'état des cavités droites, et nous aurons l'occasion de montrer la valeur diagnostique que peut avoir la perception de battements anormaux ou d'un reflux sanguin au niveau de ces canaux veineux.

Le cœur bat, et d'une façon rhythmique avons-nous dit : c'est assez pour penser que *ses mouvements sont sous la dépendance des fonctions régulatrices des centres nerveux*. Il possède en effet un double système moteur et sensitif qui règle ses mouvements, et cela indépendamment de la volonté.

Le *système sensitif* est représenté par un nerf découvert par Ludwig et Cyon en 1867, nerf qui, accolé chez l'homme et la plupart des animaux au tronc du pneumogastrique, est difficilement isolable, et dont l'excitation chez le lapin provoque une dilatation dans les vaisseaux de la cavité abdominale (d'où le nom de *nerf dépresseur de la circulation*).

Le *système moteur* peut se diviser en système moteur cérébro-spinal et système cardiaque proprement dit (système auto-moteur). Au premier appartiennent le *pneumogastrique*, qui peut être considéré comme un *nerf d'arrêt*, puisque son excitation amène, soit un ralentissement, soit un arrêt des pulsations cardiaques ; et les filets cardiaques du *grand sympathique cervico-thoracique*, qui peut être dit *nerf accélérateur du cœur*, car son excitation précipite les battements du cœur. Ces deux nerfs forment un riche plexus au-dessous de la crosse de l'aorte et envoient des ramifications dans un ganglion situé au même niveau (*ganglion* de Wrisberg).

Le *système auto-moteur* comprend des ganglions enchâssés dans la substance même du cœur et dont les trois principaux ont été décrits par Remak, Bidder et Ludwig. Le ganglion de Remak est situé près de l'embouchure de la veine cave inférieure ; celui de Bidder, au niveau du sillon auriculo ventriculaire droit ; celui de Ludwig, dans la paroi interauriculaire. Le ganglion de Bidder aurait une action modératrice, les deux autres seraient des ganglions accélérateurs.

Les terminaisons de ces nerfs et leurs rapports avec la fibre cardiaque ont été spécialement étudiés par M. Ranvier dans son cours du Collège de France.

On comprend facilement que, dans le cas où un de ces ganglions

est lésé, le rythme de l'organe puisse être modifié (1). Il est à peu près sûr aujourd'hui que certains poisons agissent en modifiant directement le système ganglionnaire du cœur. C'est aussi dans ces donnés physiologiques qu'on pourra trouver l'explication de plusieurs phénomènes pathologiques qu'on a l'habitude de décrire sous le nom de *névroses du cœur.*

Le cœur enfin, comme tous les organes, a besoin, pour fonctionner, de se nourrir ; les éléments de sa réparation lui sont fournis par deux vaisseaux émanés de la racine de l'aorte, les artères coronaires. Contrairement à l'opinion ancienne de Thébésius, ces artères émergent, comme les recherches plus récentes de Cruveilhier l'ont prouvé, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées contre la paroi de l'aorte; de plus, le sang y afflue pendant la systole, ainsi que l'avait constaté Haller et comme Rebatel l'a démontré depuis expérimentalement.

Les parois de ces vaisseaux peuvent subir la dégénérescence athéromateuse, des coagulums fibrineux peuvent s'y engager ou s'y former sur place ; d'où un état de souffrance dans la nutrition de l'organe qui se traduira par des troubles fonctionnels et par des lésions du myocarde.

Dans l'exposé des affections du cœur nous passerons successivement en revue :

1° Les altérations du péricarde, ou séreuse extérieure ; 2° celles du muscle lui-même, ou myocarde; 3° les maladies de la séreuse interne, ou endocarde; 4° les lésions des orifices; 5° les vices de conformation, ou anomalies de développement ; 6° les névroses du cœur.

1. Telle était, du moins, l'opinion presque universellement acceptée jusqu'à ces dernières années. Fondée sur les célèbres expériences de Stannius, la théorie qui a attribué les mouvements rythmiques du cœur à l'activité de son appareil ganglionnaire, semblait rigoureusement établie. Les recherches modernes d'Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat, Merunowicz, Gaskel Bowditch, si clairement exposées et vulgarisées dans les leçons faites au Collège de France, par François Franck, viennent réduire au simple rôle d'agents régulateurs les fonctions des ganglions intra-cardiaques, en prouvant :

1° Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe;

2° Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.

SÉNAC. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — BOUILLAUD. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1841. — GENDRIN. Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. Paris, 1852. — STOKES. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. — BEAU. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 1854. — CHAUVEAU et MAREY. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — POTAIN. Société médicale des hôpitaux, 1866. — CHOYAU. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — Du même. Article Cardiographie du Diction. encycl. — CHAUVEAU et ARLOING. Article Cœur du Diction. encycl., 1876. — TISON. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th. Paris, 1876. — PARROT. Art. Cœur, pathologie générale (Dict. encycl., Paris, 1876). — DASTRE et MORAT. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). — FRANÇOIS FRANCK. Recherches sur les changem. de volume du cœur etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. — C. D. SUC. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, thèse, Paris, 1878. — BOWDITCH. Does the apex of the Heart contract automatically? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). — RANVIER. Leçons sur les appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — W. H. GASKELL. On the Tonicity of the Heart (Journ. of the phys. Cambridge, vol. III, 1880). — FRANÇOIS FRANCK. Sur la fonction rhythmique du cœur et ses rapports avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebd., 1881, n. 15). — MAREY. Caractères distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sciences, 1880). — DU CASTEL. Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — REYNIER. Des nerfs du cœur, th. de concours, 1880. — J. NIXON. Souffles fonctionnels qui se produisent dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — CABAL. Nouveau procédé pour la mensuration du cœur, th. Lyon, 1880.

PÉRICARDITE.

La *péricarde* est un *sac clos* qui recouvre le cœur dans toute son étendue, et qui tapisse aussi la portion antérieure et inférieure des gros vaisseaux qui en émanent. A l'exemple des autres séreuses, il est formé de deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral, qui s'adossent de façon à embrasser l'organe, sans être pénétrés par lui; comme elles, il est constitué par deux couches superposées : l'une, externe fibro-élastique et vasculaire, qui forme le substratum de la membrane; l'autre, interne ou endothéliale, qui donne naissance à un liquide fibro-albumineux destiné à lubrifier les surfaces et à faciliter leur glissement; comme elles enfin, il est susceptible de s'enflammer.

ÉTIOLOGIE. — Le processus inflammatoire dans le péricarde peut affecter des types divers et reconnaître des causes variées : il est *aigu ou chronique, primitif ou secondaire.*

La *péricardite primitive* est rare; le froid peut pourtant l'engendrer, quelquefois elle est d'origine traumatique et résulte d'une contusion ou d'une plaie de la région précordiale (cas de Bouillaud).

La *péricardite secondaire* est beaucoup plus fréquente; elle peut se développer sous l'influence d'un double mécanisme : tantôt elle est la conséquence de la propagation d'un travail inflammatoire développé dans un territoire voisin, tel que la plèvre, le poumon ou le médiastin, voire même le cœur (myocardite ou endocardite; tantôt elle n'est que l'expression d'un état général, dyscrasique (rhumatisme, tuberculose, mal de Bright, etc.), qui a déterminé la localisation morbide.

Les inflammations pleuro-pulmonaires, qu'elles soient franches (pleurésie, pneumonie, broncho-pneumonie) ou spécifiques (tubercules, cancer, etc.), entrent, d'après Bamberger, pour près de 24 pour 100 dans le départ des causes génératrices de la péricardite. A côté d'elles, il faut mentionner, bien qu'à titre de faits rares, les tumeurs de l'aorte, des gros vaisseaux ou de l'œsophage, et les altérations des côtes, du sternum et des vertèbres.

L'influence du rhumatisme a été appréciée fort différemment; et tandis que, pour Williams, la péricardite rhumatismale représente 75 pour 100 des faits recueillis; pour Duchek, ce chiffre doit se réduire à 16 pour 100. La proportion à laquelle Bouillaud est arrivé, c'est à-dire 50 pour 100, semble se rapprocher davantage de la vérité. Fait essentiel à mettre en relief : c'est à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la *fièvre rhumatismale*, que la péricardite se développe le plus habituellement, l'action du rhumatisme chronique est extrêmement restreinte si tant est qu'elle existe (1). La tuberculose peut se généraliser primitivement sur le péricarde.

La scarlatine, la variole, le typhus, le mal de Bright, l'état puerpéral, la septicémie, sont, après le rhumatisme, les causes les plus actives à relater. Dans les pays du Nord, le scorbut donne assez souvent naissance à une péricardite suraiguë bien décrite par Kyber, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Telles sont les causes principales de la péricardite ; mais il existe encore d'autres éléments qui ne sont point étrangers à son développement. La *chorée* peut se compliquer de péricardite. Les travaux de Botrel, de G. Sée, de Roger, ont rendu ce fait incontestable. Pour Parrot, la syphilis héréditaire semblerait aussi prédisposer l'enfant à l'inflammation du péricarde.

(1) L'influence du rhumatisme chronique sur la péricardite est révoquée en doute par la plupart des auteurs : cependant les observations de Trastour, Charcot, Ball, Cornil, semblent infirmer cette manière de voir peut-être trop absolue.

L'*âge* et le *sexe* jouent un rôle moins important, bien qu'utile à noter : l'homme y est plus exposé que la femme et l'adulte plus que l'enfant. Les faits de Parrot démontrent néanmoins que l'enfant peut être affecté de péricardite, même dans les premières périodes de la vie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.— Les altérations anatomiques qui caractérisent la péricardite peuvent se diviser, au point de vue de leur évolution, en trois catégories correspondant à trois phases successives de la maladie ayant chacune ses caractères cliniques propres et ses signes physiques distincts. Nous aurons à décrire : 1° les altérations propres à la période de congestion et d'exsudation ; 2° les altérations de la période d'épanchement; 3° celles de la période régressive.

A. L'*injection du réseau vasculaire*, appartenant à la séreuse, constitue la manifestation première de l'inflammation du péricarde. Sous l'influence de cette hyperhémie se développent deux phénomènes nouveaux : d'une part, la prolifération de l'épithélium de revêtement; de l'autre, la formation d'un *exsudat de nature fibrineuse* qui vient se déposer en nappe sur une partie (*péricardite locale*) ou sur toute l'étendue de la séreuse (*péricardite généralisée*).

Comme dans l'inflammation de la plèvre ou du péritoine. l'exsudat est formé par le dépôt, la coagulation de la *matière fibrinogène* de Virchow et de A. Schmidt. Celle-ci, passée à l'état de fibrine coagulée, se présente *à la surface* sous forme de fibrine granuleuse, et, *plus profondément*, sous forme d'un réseau à larges mailles emprisonnant de grandes cellules d'épithélium devenues granuleuses, des leucocytes en plus en moins grand nombre, et quelques globules rouges.

Dès les premiers moments de l'exsudation, cette couche est gélatineuse et transparente, et peut dessiner des arborisations élégantes à la surface du péricarde; plus tard elle s'opacifie et perd cette disposition délicate; l'ébranlement produit par les mouvements répétés de systole et de diastole cardiaque empêche l'accumulation régulière et uniforme de la matière plastique; celle-ci affecte alors un *aspect villeux mamelonné*, tout spécial, qui a été comparé au *dos de la langue d'un chat*, ou aux inégalités observées à la surface de deux tranches de pain beurré accolées l'une à l'autre, puis séparées brusquement.

Les pseudo-membranes ainsi formées peuvent atteindre, dans cer-

tains cas, une grande épaisseur et une certaine consistance : elles ne sont pas organisées et les vaisseaux, comme le tissu cellulaire, restent étrangers à leur constitution.

Le tissu sous-épithélial n'est pas absolument indemne, on trouve des leucocytes et des hématies infiltrés dans ses mailles : *les lymphatiques sont en général obstrués par de la fibrine* coagulée et par des globules blancs accumulés en grand nombre.

B. Le processus inflammatoire peut ne pas franchir ce premier degré; la *péricardite alors est dite sèche*. D'autres fois, l'hyperhémie ayant été plus accentuée, ces limites sont dépassées, et il se fait dans la cavité du péricarde une exsudation plus ou moins abondante qui modifie les allures de la maladie et justifie le nom de *péricardite avec épanchement*.

Le liquide ainsi produit varie quant à sa *quantité* et quant à sa *nature*. Peu abondant, il tend à s'accumuler dans les parties les plus déclives et refoule le cœur dans les régions supérieures. En proportion plus grande, le cœur est comprimé suivant toutes ses faces, il est baigné de toutes parts par l'épanchement; mais c'est principalement au niveau des oreillettes, moins résistantes que les ventricules, que cette pression se fait sentir (François Franck). Là se trouve du reste l'explication de plusieurs des accidents que nous aurons à relever au nombre des symptômes.

Dans le cas de péricardite franche, le liquide de l'épanchement est séreux-fibrineux; il est clair, semi-transparent et ne présente d'autre particularité que d'offrir *à l'œil nu*, des flocons fibrineux nageant en liberté, et *au microscope*, des cellules lymphatiques, des globules et du pigment sanguins. Que si, au contraire, l'inflammation du péricarde est secondaire, et puise son origine dans l'envahissement de la séreuse par des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux, ou dans la préexistence d'une maladie infectieuse tendant à la purulence, le liquide sera considérablement modifié. Les hémorrhagies capillaires qui, dans le premier cas, s'effectuent à la surface du péricarde ou des néomembranes qui le recouvrent, donneront à l'épanchement les caractères d'un liquide hématique et la *péricardite* sera dite *hémorrhagique;* dans le second, les leucocytes qui viendront se mêler à la sérosité préexistante ou qui seront versés d'emblée dans la cavité du péricarde, vaudront à l'inflammation le nom de *péricardite purulente.* Dans certains états infectieux (variole, puerpéralité, etc.), l'épanchement de pus dans le péricarde se fait avec une incroyable rapidité, c'est à

peine si l'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'une inflammation préalable.

C. Si la mort ne survient pas à la suite de ces altérations anatomiques, les produits de l'inflammation entrent en régression. Les portions séreuses de l'*exsudat* sont reprises par la voie des lymphatiques; quant aux produits figurés ils s'infiltrent de granulations graisseuses et sont résorbés peu à peu. Il en est de même pour certaines portions des pseudo-membranes. D'autres fois, et ceci s'observe principalement dans la péricardite tuberculeuse, l'exsudat se densifie, devient caséeux et forme des masses d'apparence ocreuse, qui peuvent être libres dans la cavité du péricarde (Ranvier).

Les pseudo-membranes qui n'ont pas été résorbées subissent une sorte d'organisation; des vaisseaux minces, émanés de la séreuse, les pénètrent; elles se revêtent d'un endothélium, et établissent entre les deux feuillets du péricarde des *adhérences* plus ou moins épaisses, qui entravent le jeu de l'organe et donnent lieu à l'état pathologique connu sous le nom de *symphyse cardiaque*.

Les *plaques laiteuses*, représentées par ces taches blanches, opaques, qu'on observe si souvent dans des points limités des feuillets du péricarde, sont aussi le reliquat d'un état inflammatoire ancien et localisé qui a produit un épaississement de la séreuse; elles siègent principalement sur la face antérieure des ventricules. Enfin, l'exsudat peut subir la transformation cartilagineuse, état anatomique représenté par des plaques dures criant sous le scalpel et infiltrées de cellules cartilagineuses.

A côté de ces lésions intrinsèques de la péricardite, il faut noter des altérations secondaires très fréquentes. Ces altérations sont de deux espèces : 1° il existe des *inflammations de voisinage;* 2° il existe des *troubles par compression.*

L'altération de la fibre musculaire du cœur, par propagation directe du processus inflammatoire, constitue une véritable *myocardite* qui rend compte du défaut de tonicité du cœur, si manifeste dans certains cas. Le développement d'une *endocardite,* attribué, par Desclaux, à la communication des lymphatiques du péricarde avec ceux de l'endocarde au niveau de la pointe, rentrent dans la *première catégorie.* A la *seconde catégorie* appartiennent : l'affaissement d'une certaine portion du parenchyme pulmonaire (atélectasie), la compression du diaphragme et des gros troncs veineux,

d'où résulte l'œdème, etc. Les altérations sont proportionnelles, du reste, à l'abondance de l'épanchement.

DESCRIPTION. — Les phénomènes généraux et les signes locaux qui trahissent l'existence d'une péricardite varient suivant les différentes phases de la maladie, et suivant les conditions qui ont présidé à son développement.

Un point de côté plus ou moins intense, accompagné d'anxiété précordiale, de dyspnée marquée, de palpitations, et d'un mouvement fébrile assez accentué, peut signaler le début d'une péricardite quand celle-ci est primitive, c'est-à-dire quand elle reconnaît directement pour cause l'action du froid ou d'un traumatisme. Mais comme la péricardite franche est l'exception, tandis que la péricardite secondaire est la règle, on peut dire que la maladie n'a pas en général de prodromes qui lui soient propres, ceux-ci se trouvant masqués par les symptômes de l'affection qu'elle vient compliquer. L'étude de la température ne peut fournir aucune espèce de renseignement précis ; le pouls n'offre pas encore de modification appréciable, il ne présente pas en particulier ce caractère intermittent qu'on lui a attribué. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dicrotisme normal. Donc la péricardite est une affection qui *veut être cherchée* soigneusement.

Dans la *première période* (phase de congestion et d'exsudation plastique), l'inspection et la palpation ne traduisent aucune modification importante dans la configuration naturelle du thorax : parfois pourtant on peut remarquer que le *retrait de la pointe* du cœur se fait moins facilement qu'à l'état normal, on dirait qu'agglutinée au feuillet pariétal de la séreuse, la pointe du cœur se maintient plus longtemps en contact avec la paroi thoracique. La percussion donne des résultats peu importants ; par contre l'auscultation fournit déjà d'utiles renseignements. L'oreille perçoit *un bruit de frottement rude* que l'on a cru pouvoir comparer à celui de la lettre *k* suivie de plusieurs *r* (krrr...), ou au froissement d'une lame de parchemin, ou d'un *morceau de cuir neuf*. Ce bruit de frottement s'entend surtout dans la région de la base et au moment de la diastole : *il est localisé* et ne se propage pas au delà des régions où il a pris naissance. Il peut se percevoir aussi, mais moins accentué, au moment de la systole ; il représente alors un *bruit de va-et-vient*. Il n'est pas rare non plus qu'il s'entende pendant le petit silence, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit *bruit de galop*.

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, ou bien ils sont remplacés par des bruits de souffle généralement systoliques, et qui tiennent, soit à l'état fébrile, soit à une endocardite concomitante, soit à la compression d'un gros tronc vasculaire.

C'est alors que se montrent souvent, en tant que troubles fonctionnels, un sentiment de gêne et d'angoisse précordiales, une dyspnée intense, des battements tumultueux du cœur, et une douleur irradiée perceptible au niveau des côtés du cou, près de l'insertion des scalènes, symptômes que les rapports du péricarde avec les nerfs phréniques sont suffisants à expliquer; parfois enfin on note de la dysphagie.

Les choses peuvent rester en cet état pendant quatre, six, huit ou dix jours; alors les phénomènes s'amendent, la fièvre tombe, la dyspnée diminue, tout semble rentrer dans l'ordre: la péricardite est restée sèche.

Si l'inflammation n'a pas été enrayée, et si un *épanchement* se produit, de nouveaux phénomènes ne tardent pas à apparaître. La poitrine présente une voussure et la percussion révèle une exagération de la matité précordiale. La zone de matité affecte la forme d'un triangle dont la base, d'abord supérieure, devient bientôt inférieure, grâce à l'accumulation du liquide dans les parties déclives. Le choc du cœur est faible, quelquefois même il n'est plus perçu. Le bruit de frottement disparaît; une zone liquide séparant les deux feuillets de la séreuse a supprimé la cause qui lui donnait naissance. Dans certains cas pourtant, le bruit de frottement peut être entendu encore au niveau de la base et sur les limites de la ligne supérieure de matité; d'autres fois on le fait reparaître en inclinant le malade en avant de façon à rapprocher, sous l'influence de la pesanteur, le cœur des parois de la poitrine. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, affaiblis, souvent il est difficile de les entendre. Si l'épanchement est abondant, on peut observer une saillie apparente à la région épigastrique (Avenbrugger et Corvisart). Parfois on a noté l'existence d'un pouls veineux (Stokes).

A cette période de la maladie, le pouls radial est souvent notablement modifié; il devient petit, dépressible, irrégulier, et présente, dans certains cas, de véritables intermittences: celles-ci sont apparemment le résultat d'une *systole avortée*, conséquence inévitable d'un obstacle à l'afflux du sang dans les

cavités cardiaques (1). D'après les importantes recherches de François-Franck, c'est à la compression des oreillettes par l'épanchement péricardique que ces accidents doivent être attribués (2).

Comme résultat de ces troubles de la circulation, il faut enregistrer encore les phénomènes d'asphyxie qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, la dyspnée extrême, les syncopes, les suffusions séreuses, la cyanose des extrémités, les soubresauts convulsifs, le coma et même l'albuminurie, tous phénomènes propres à cette phase de la péricardite.

C'est à ce moment que le malade court les plus grands dangers. La mort peut le surprendre subitement au milieu d'une syncope provoquée, soit par l'insuffisance de l'apport sanguin, soit par l'inertie du cœur dont les fibres propres, envahies par une inflammation de voisinage, sont devenues inaptes à se contracter régulièrement. D'autres fois les phénomènes d'asphyxie sont prédominants, et la mort est le résultat de l'asystolie, ou bien elle résulte du développement d'une phlegmasie pleuro-pulmonaire qui est venue brusquement accroître l'intensité des accidents asphyxiques.

On a décrit sous le nom de péricardite *à forme paralytique* (Jaccoud), une péricardite à évolution rapide et qui se caractérise, dès le début, par des syncopes fréquentes, répétées, bientôt suivies d'une asystolie précoce et qui tue en peu de jours. Pareille marche est plus caractéristique encore dans la péricardite des contrées septentrionales, à laquelle Kyler a donné le nom de *péricardite scorbutique* et qui peut, en vingt-quatre ou trente-six heures, aboutir à une terminaison fatale.

Après une durée moyenne de douze à quinze jours, le malade entre dans la *période de résolution :* la fièvre tend à disparaître, la dyspnée s'atténue, le pouls se régularise, l'épanchement diminue, etc. Des signes physiques spéciaux correspondent à cette situa-

(1) Dans quelques cas, rares il est vrai, et sans qu'il y ait d'épanchement péricardique, le pouls peut présenter une modification très remarquable, et qui tient sans doute à l'altération du myocarde : c'est le phénomène du pouls lent permanent. Dans un fait de Blachez le pouls battait seulement quinze fois par minute. Après chaque pulsation se produisait une pâleur quasi syncopale de la face, qui ne se ranimait qu'à la pulsation suivante, état du visage qui scandait en quelque sorte le jeu des mouvements du cœur (*Gaz. hebd.*, 1879).

(2) Il suffit d'une contre-pression équivalant à 2 centimètres de mercure exercée à la surface du cœur, pour faire cesser la systole ventriculaire (Franck).

tion nouvelle; ils diffèrent peu, à la vérité, de ceux qui caractérisent la première période : la zone de matité diminue proportionnellement à la résorption du liquide épanché; les villosités, les végétations de la séreuse se retrouvent au contact, et le *frottement momentanément effacé peut reparaître :* il constitue alors ce qu'on pourrait appeler un *frottement de retour.* Les bruits du cœur recouvrent le timbre qu'ils avaient perdu. La *restitutio ad integrum* se fait progressivement, mais il est rare qu'une péricardite, avec un épanchement abondant, ne laisse pas à sa suite quelques traces plus ou moins fâcheuses : nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique, signalé la myocardite concomitante et les adhérences dont les dangers seront appréciés plus loin; il reste à mentionner encore le passage à l'état chronique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péricardite comporte deux questions principales à résoudre : la première relative à l'existence même de la phlegmasie, la seconde concernant celle d'un épanchement, la nature et la quantité probable du liquide.

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite, on ne pourra que se baser sur la constatation de quelques-uns des signes physiques que nous avons précédemment énumérés, et en première ligne sur ce *bruit de va-et-vient superficiel*, limité, non propagé, dont le maximum est à la base. Si la *pression exagérée du stéthoscope supprime le bruit de souffle*, les prévisions sont en faveur d'une péricardite sèche; *si elle l'accentue*, il est probable qu'une lame liquide est interposée entre les deux feuillets du péricarde. Dans le premier cas, la pression a rendu plus intime le contact des produits d'exsudation et diminué leurs frottements réciproques; dans le second, au contraire, elle a refoulé le liquide qui les séparait et favorisé le rapprochement nécessaire à la production du bruit anormal (Stokes, Guéneau de Mussy). L'extension de la matité précordiale, obtenue par l'inclinaison du malade en avant, est un signe de plus en faveur de l'existence d'une certaine quantité de liquide dans l'intérieur de la séreuse.

Rien de précis, évidemment, ne peut être affirmé sur la nature de ce liquide; on se rappellera pourtant que dans les maladies infectieuses les tendances à la purulence sont très marquées, d'où l'obligation de tenir grand compte des conditions au milieu desquelles le processus morbide s'est développé. L'abondance du liquide est généralement appréciée d'après l'étendue de la matité précordiale; ce mode d'évaluation pourtant n'est point absolument exact; c'est ainsi,

par exemple, que les poumons fixés par un travail inflammatoire dans les régions antérieures du thorax peuvent restreindre le champ de la matité normale.

La péricardite aiguë, quand elle est accompagnée à son début d'angoisse extrême, de dyspnée et de douleur phrénique, peut simuler l'ensemble des *troubles fonctionnels* propres à la pleurésie diaphragmatique. L'examen *physique* lèvera tous les doutes.

La péricardite avec épanchement abondant, ne sera pas confondue avec l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques, malgré l'existence de quelques symptômes communs (voussure, grande étendue de la matité précordiale, etc.); dans ces derniers cas les bruits du cœur sont plus intenses ou tout au moins plus superficiels; de plus, la perception *du choc de la pointe au niveau même où cesse la matité précordiale* est incompatible avec l'idée d'une accumulation de liquide dans le péricarde (Gubler). L'*hydropéricarde* ne peut être distingué de la péricardite que d'après la marche des accidents, leur évolution en quelque sorte latente, et l'existence antérieure d'une maladie favorable à la production des œdèmes et des hydropisies.

La *pleurésie du côté gauche* peut simuler aussi la péricardite : matité dans la région du cœur, voussure thoracique, dyspnée intense, menace de syncope, absence des bruits du cœur au lieu d'élection, par suite de la déviation de l'organe; tout ceci peut en imposer au premier abord pour un vaste épanchement péricardique. Les modifications des bruits pulmonaires et l'intégrité des bruits cardiaques mettront sur la voie du diagnostic.

PRONOSTIC. — La péricardite est assurément une maladie des plus sérieuses quand elle s'accompagne d'une inflammation vive et d'un épanchement abondant, mais elle n'est point aussi grave que le croyaient les premiers observateurs, Corvisart entre autres, qui la considérait comme presque fatalement mortelle.

Le diagnostic des cas légers, rendu aujourd'hui plus facile par les progrès de l'auscultation, a sans doute contribué à modifier ces prévisions pessimistes. Il est aisé de comprendre que la péricardite sèche soit moins redoutable que la péricardite à vaste épanchement, les accidents de compression constituant le principal danger des inflammations du péricarde. En conséquence, l'*exploration attentive* du pouls fournira des indications précieuses pour le pronostic. Sa petitesse extrême, les intermittences répétées doivent faire redouter la syncope ou l'apparition de phénomènes asystoliques.

Suivant Jaccoud, il faut aussi tenir grand compte de l'existence précoce de signes d'excitation cardiaque, ceux-ci étant souvent l'indice d'une myocardite concomitante qui expose le malade aux dangers de la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'état général sera, en tout cas, soigneusement apprécié, le pronostic des péricardites secondaires étant en partie subordonné à la gravité de l'affection primitive.

La disparition des symptômes généraux, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, etc., ne suffit pas pour affirmer la guérison, car les signes stéthoscopiques peuvent persister et indiquer le passage de la phlegmasie à l'*état chronique*. En pareil cas, on soupçonnera souvent avec juste raison, derrière l'état local, l'existence de prédispositions diathésiques parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang. Il n'est même pas rare de voir la péricardite tuberculeuse affecter une marche lente et chronique d'emblée.

La péricardite chronique expose les malades à tous les symptômes *généraux* des affections organiques du cœur, au milieu desquels ils peuvent alors succomber.

Traitement. — Deux grandes indications s'imposent au médecin en présence d'une péricardite aiguë : c'est, en première ligne, de combattre le processus inflammatoire, et, en second lieu, de chercher à prévenir les défaillances du cœur. Pour atteindre le premier résultat on recourra dès le début à une révulsion prompte et énergique, on appliquera de larges vésicatoires volants, des sangsues ou des ventouses scarifiées sur la région du cœur. Outre que ces moyens combattront la douleur, l'angoisse et la dyspnée, ils pourront, dans quelques cas heureux, enrayer la marche de la maladie et prévenir un épanchement.

L'administration de la digitale s'adresse à la seconde indication; mais son emploi doit être conduit avec une excessive prudence si l'on ne veut pas hâter l'apparition des accidents qu'elle était destinée à prévenir. On associera son action à celle des toniques, du vin, du quinquina, qui s'adressent au même élément morbide.

Dans les péricardites d'origine rhumatismale, M. Jaccoud a eu recours avec succès à la médication stibiée. Friedreich insiste beaucoup sur les applications de glace sur la région précordiale.

Si l'on n'a pu éviter la production de l'épanchement, c'est encore par des révulsifs cutanés qu'on cherchera à en favoriser la résorption. Les purgatifs, les diurétiques, le régime lacté trouveront ici

leur emploi. La même thérapeutique est applicable à la péricardite chronique.

Dans les cas extrêmes, quand l'asphyxie est imminente et l'épanchement considérable, on est autorisé à faire la ponction du péricarde. Cette opération hardie, proposée depuis longtemps par Riolan le jeune (1649), par van Swieten, Sénac, Desault, n'a été exécutée que dans notre siècle; l'un des cas les plus justement célèbres est celui de Schuh qui opéra, en 1839, à Vienne, un malade du service de Skoda. Depuis lors les faits se sont multipliés (Vernay, Vigla, Aran, Trousseau, Champouillon, etc.), mais les résultats ont été en général peu satisfaisants; on n'a guère obtenu que des améliorations passagères, sauf dans le cas de Champouillon qui se termina par la guérison.

De nouvelles statistiques faites en Allemagne et portant sur près de 65 cas, tendraient à prouver cependant que l'opération peut avoir des résultats plus avantageux. Hindenlang a même rapporté 7 observations d'empyème du péricarde, dont 3 furent suivis de succès.

Trousseau opérait avec le bistouri, qu'il enfonçait généralement au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal et au centre de la zone de matité. Il n'incisait le péricarde qu'après s'être assuré, par l'introduction du doigt dans la plaie, que le cœur ne se trouvait pas sous l'instrument. Aujourd'hui les appareils aspirateurs rendent cette opération, nous ne dirons pas innocente, mais plus facile et beaucoup moins dangereuse.

SÉNAC. Traité des maladies du cœur, 1749. — RIOLAN. Enchiridion anat., lib. III. Lugduni Batavorum, 1649. — CORVISART. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — SKIELDERUP. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. med., 1818). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 1819. — PIORRY. Traité de diagnostic et de sémiologie. — HACHE. Mémoire sur la péricardite (Arch. gén., 1835). — DESCLAUX. Péricardite aiguë, th., 1825. — DE LACROUSILLE. Péricardite hémorrhagique., th. 1865. — LEUDET. Rech. sur les péricardites second. (Arch., 1862). — GRAVES. Cliniq. méd., 1863. — JACCOUD. Leçons cliniques, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histol. pathol. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1877. — BAIZEAU. Mémoire sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). — A. LAVERAN. Du pronostic de la symphyse cardiaque (Gaz. hebdom., 1875). — H. ROGER. De la paracentèse dans les épanchements péricardiques (Acad. de méd., 1875). — FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur la production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde (Gaz. hebd., 1877). — BOURCERET. Dysphagie dans la péricardite et en particulier dans la péricardite à forme hydrophobique, th., Paris, 1877. — LAGROLET. Compression du cœur dans les épanchements du péricarde, th., Paris, 1878. — RAYNAUD. Dict. de méd. et de chir. prat. art. Péricarde, 1878, t. XXVI. — BLACHEZ. Pouls lent permanent (Gaz. hebd. 1879). — VAILLARD. Péricardite tuberculeuse (Journ. de Bordeaux, 1880). — KERAVAL. Péricardite urémique, thèse, Paris, 1879. — HINDENLANG. (Deutsches Arch. für klin. Medicin 1879). — PETER. Traité des maladies du cœur, 1883.

HYDROPÉRICARDE. — HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE.

Les *maladies hydropigènes* retentissent sur le péricarde au même titre que sur les méninges, le péritoine ou les plèvres, et peuvent y déterminer une accumulation de sérosité. A côté de cette origine *dyscrasique*, il faut en signaler une autre, d'ordre absolument *mécanique :* la gêne de la circulation dans le système veineux et dans le cœur droit, qui, en ralentissant le courant sanguin dans les coronaires, favorise la stase et conséquemment la transsudation séreuse.

Pour qu'il y ait hydropisie du péricarde, la quantité du liquide qui y est contenu doit atteindre au moins 100 ou 150 grammes; souvent les proportions sont beaucoup plus élevées. Le liquide est alors citrin, très transparent, riche en albumine et en urée, de réaction alcaline, et, fait remarquable, il contient parfois du sucre, indépendamment de toute espèce de glycosurie (Grohe, 1854).

A l'examen nécroscopique, on trouve habituellement les feuillets du péricarde lisses et inaltérés (la supposition d'une tuberculose une fois mise à part); les veines coronaires sont saillantes, bien dessinées et tranchent par leur turgidité et leur coloration foncée sur le muscle cardiaque, qui est pâle et paraît comme imbibé.

Les signes de l'hydropéricarde reproduisant, ou peu s'en faut, ceux de la péricardite avec épanchement (voussure thoracique, augmentation de la matité précordiale, affaiblissement des bruits du cœur, petitesse du pouls, etc.), nous croyons inutile d'y insister.

Il n'en est pas de même pour l'*hydro-pneumopéricarde*, maladie constituée par le mélange de gaz et de liquides dans la cavité de la séreuse externe du cœur. Dans ce cas, à la matité précordiale a succédé une sonorité parfois tympanique; l'auscultation permet de reconnaître l'existence d'un bruit tout particulier, connu sous le nom de *bruit de roue de moulin* (Bricheteau), bruit hydro-aérique qui est produit par le conflit de l'air et du liquide en présence dans la cavité du péricarde. Dans certains cas, à la percussion on aurait perçu un bruit de pot fêlé.

Toutefois, les dernières recherches de Reynier (1) ont prouvé que le *bruit de moulin* ne pouvait plus être considéré comme un signe exclusif de l'hydro-pneumopéricarde; les faits cliniques (Schwartz)

(1) Timmers, thèse de Leyde, 1879.

et expérimentaux (Reynier) ont démontré qu'il pouvait prendre naissance par le fait d'un épanchement extra-péricardique.

Ainsi que nous le verrons quand il sera question de la plèvre, des gaz peuvent se développer dans une séreuse en dehors de toute solution de continuité, par simple décomposition des liquides (hématiques ou putrides) contenus dans son intérieur. Il existe quelques exemples d'hydro-pneumopéricarde spontané (Friedreich, Stokes).

D'autres fois, l'air pénètre dans le péricarde comme par effraction, et y détermine une péricardite suraiguë. Ici c'est une plaie pénétrante de poitrine, une ponction du péricarde, comme dans le cas d'Aran; là c'est une ulcération de l'œsophage ou de l'estomac (Saxinger, Rosenstein) qui a provoqué la perforation; ailleurs enfin c'est un phlegmon périnéphrétique ou un abcès du foie qui est venu s'ouvrir dans le péricarde.

Le diagnostic de ces accidents, fort rares du reste, ne présente pas en général de grandes difficultés, tant les signes physiques qui les accompagnent sont caractéristiques, et les symptômes fonctionnels éclatants et soudains. Dans le pneumopéricarde suite de perforation, la pénétration de l'air est ordinairement accompagnée de vives douleurs et de palpitations pénibles qui éveillent rapidement l'attention.

Sous l'influence d'une thérapeutique bien dirigée, qui visera principalement la disposition constitutionnelle ou l'obstacle mécanique source de l'hydropisie, la sérosité épanchée dans le péricarde pourra se résorber et les accidents locaux pourront s'amender. Les diurétiques, les drastiques, le régime lacté, les vésicatoires volants, sont ici d'un utile secours. La ponction n'est autorisée qu'en présence d'une suffocation imminente et lorsqu'il est bien démontré que la gêne respiratoire n'a pas d'autre cause que la compression produite par l'épanchement.

L'*hydro-pneumopéricarde* est une complication des plus sérieuses, il n'existe guère de médication capable de prévenir l'issue fatale; quelques faits de guérison ont pourtant été signalés.

LAENNEC, Op. cit. — BRICHETEAU. Arch. gén. de méd., 1844. — STOKES. The diseases of the Heart and Aorta. Dublin, 1854. — GRAVES. Leçons de clin. méd. — REYNIER. Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin, th., Paris, 1880. — P. GUTTMANN. Pneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880).

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE.

L'adhérence intime des deux feuillets du péricarde par des tractus fibreux qui en unissent les surfaces, constitue un état anatomique particulier auquel on donne le nom de *symphyse cardiaque.*

Colombus, au dire de Galien, en aurait noté quelques exemples. Bartholin, Baillou, Morgagni, Sénac, en rapportent de très probantes observations ; mais Corvisart, le premier, essaya d'en établir le diagnostic.

Depuis, les recherches de Kreysig, de Bouillaud, de Stokes, d'Aran, de Forget, de Beau, de Friedreich, de Kennedy, ont largement contribué à fixer les caractères anatomo-pathologiques de la maladie et à en déterminer les conséquences, sans pouvoir cependant en éclairer absolument la symptomatologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le plus souvent les *adhérences* sont le reliquat d'un travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique, ayant déterminé la formation de *néomembranes*, qui ont subi une sorte d'organisation et qui ont provoqué la réunion des deux feuillets de la séreuse. Tantôt ces adhérences ne sont constituées que par des brides assez lâches qui fixent principalement la pointe du cœur, tout en lui laissant encore un certain degré de mobilité ; tantôt elles forment des loges qui contiennent un liquide séro-fibrineux ou hématique en proportion variable, ou des masses caséeuses, derniers vestiges d'éléments en régression ; tantôt enfin elles constituent autour du cœur une véritable carapace dont l'épaisseur et la consistance sont variables. Parfois la coque fibreuse mesure plusieurs millimètres d'épaisseur ; dans d'autres cas, elle est si mince, qu'au premier abord le péricarde semble faire défaut. C'est sans doute à des faits analogues qu'avaient affaire les auteurs anciens qui ont publié des observations d'*absence du péricarde*. C'est à ces cas d'adhérences généralisées que s'appliquent les dénominations de *péricardite oblitérante* ou d'*ankylose du cœur* que Stokes d'une part, Bouillaud de l'autre, avaient données à l'affection. Enfin il est des faits dans lesquels on a trouvé *un véritable anneau cartilagineux* ou *ossiforme* autour de la base du cœur.

Il est impossible que de pareils désordres anatomiques ne retentissent pas dans une certaine mesure sur le cœur lui-même, d'autant que le travail inflammatoire qui a produit la fausse membrane a

dû préalablement modifier la fibre musculaire cardiaque et la prédisposer à de nouvelles altérations ; elle est devenue moins résistante et moins apte à lutter contre les tiraillements exercés sur elle par les adhérences périphériques. De là l'origine de ces *anévrysmes partiels* déjà notés par Aran et étudiés par Schutzenberger, de ces *dilatations simples* ou compliquées d'*hypertrophie* que rapportent tous les observateurs. Stokes pensait que l'hypertrophie était la conséquence nécessaire d'une lésion valvulaire concomitante ; des exemples nombreux démontrent que l'hypertrophie peut exister indépendamment de toute altération d'orifice (faits de Blache et de A. Laveran).

L'*atrophie* n'est pas non plus très rare à la suite de la symphyse cardiaque (Stokes, Kennedy), principalement dans les cas de transformation cartilaginiforme de la séreuse, mais la chose n'est point constante, ainsi que le prouve un fait de Liouville (1871), où cette altération anatomique était accompagnée d'hypertrophie. L'atrophie, quand elle existe, semble pouvoir être attribuée à une modification dans le calibre des artères coronaires comprimées au milieu des fausses membranes.

La symphyse cardiaque peut par elle-même entraîner des lésions d'orifice (fait démonstratif de Jaccoud, 1871) et déterminer des altérations du plexus cardiaque avec leurs redoutables conséquences (Peter).

Description. — Les auteurs anciens (Meckel, Sénac, Lancisi) considéraient les palpitations, la faiblesse du pouls, la tendance à la syncope, comme les symptômes les plus communs des adhérences du péricarde. Ces symptômes appartiennent à bien d'autres affections cardiaques ; de plus, il existe des exemples assez nombreux de symphyses cardiaques qui n'ont entraîné pendant la vie aucune espèce de trouble fonctionnel ; aussi Bouillaud tend-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude.

Il existe cependant, dans certaines circonstances, quelques points de repère importants, et dont la réunion devient suffisante pour faire reconnaître pendant la vie les adhérences du péricarde. En effet, il peut se présenter d'abord telle occasion où l'on assiste en quelque sorte à la formation du mal ; la *suppression brusque du bruit de frottement*, en cas de péricardite aiguë, *sans augmentation des troubles fonctionnels et de la dyspnée* (condition qui éloigne l'idée d'un épanchement), indique en général que des adhérences viennent de fixer l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse

(Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspnéiques inconstantes et d'un certain état congestif des poumons et du foie, que l'on peut mettre sur le compte de la gêne dans la circulation veineuse, il n'y a pas de trouble fonctionnel important à relever ; les signes physiques ont plus de valeur ; un certain degré de dépression du thorax (1) dans la région précordiale (Barth et Roger), le retrait en godets de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams), suivi d'un soulèvement diastolique (Friedreich, Jaccoud) (faits qu'expliquent suffisamment la gêne que le cœur éprouve à se vider et la facilité qu'il a à se remplir), doivent faire songer à la symphyse cardiaque (2). Si l'on peut constater, en outre, le phénomène auquel Jaccoud a donné le nom de *collapsus veineux diastolique*, et qui est caractérisé par la dépression brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire, le diagnostic est à peu près certain.

Notons, comme signes accessoires, la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud). Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiographe (Marey) n'ont rien de caractéristique.

PRONOSTIC. — Sénac et Corvisart faisaient de la symphyse cardiaque une maladie très grave ; Laennec la considérait comme bénigne. La première opinion paraît plus en rapport avec les faits ; il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que sur les cent treize cas de mort subite rapportés par Aran, il existait neuf fois des adhérences du péricarde, et de se remettre en mémoire les conséquences anatomiques que ces adhérences peuvent entraîner.

Les malades succombent dans une *syncope* ou bien au milieu des *phénomènes habituels de l'asystolie*.

TRAITEMENT. — La thérapeutique n'a pas de prise directe sur la *lésion* anatomique, elle ne peut que s'adresser aux modifications symptomatiques.

On se rappellera surtout que la péricardite aiguë est une des

(1) La dépression systolique seulement au niveau de la pointe ne suffit pas pour faire admettre des adhérences un peu étendues (Traube, 1858).

(2) Il est encore à remarquer que la symphyse cardiaque s'accompagne très fréquemment d'adhérences pleurales, condition anatomique excellente pour rendre apparents jusque sur la paroi thoracique les changements de volume du cœur *affaissements pendant la systole, soulèvement pendant la diastole*.

causes habituelles de la symphyse cardiaque. On devra donc, en pareille occurrence s'attacher à combattre par une médication antiphlogistique active le processus inflammatoire qui, abandonné à lui-même, deviendrait favorable à l'organisation des néomembranes.

BAILLOU, 1570, cité par BONET, dans le Sepulchretum. — MORGAGNI. 23e lettre. — CORVISART. Maladies du cœur, 1811. — ARAN. Recherches sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1844). — GAIRDNER. On the favourable term. of pericard (Edinb. J. of m. s., 1851). — SKODA. Diagn. des adh. du péricarde, 1852. — FOURNIER. Th. de Strasbourg, 1863. — RAYNAUD. Bull. Soc. anat., 1860. — JACCOUD. Traité de pathologie et Gazet. hebd., 1861. — LACHOUSILLE. Péricardite hémorrhagique. Th. Paris, 1865. — CAZES. Adhérences du cœur. Th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. Pronostic de la symph. card. (Gaz. hebd., 1875). — QUÉNU. Symph. cardiaq., foie cardiaq. (Soc. an., 1878).

MALADIES DU MYOCARDE.

L'altération *primitive, essentielle,* du muscle cardiaque est rare. Dans la très grande majorité des cas, elle est consécutive à un état général antérieur, à une dyscrasie préexistante, ou bien encore à une lésion locale dont le siège peut se trouver dans le cœur lui-même, ou dans des appareils en rapport direct avec lui; aussi passerons-nous rapidement sur plusieurs points de ce chapitre; ce serait nous exposer à des redites que d'insister longuement sur des faits dont il a été déjà question à propos des fièvres graves et de certaines intoxications, ou qui rentrent dans l'étude des néphrites et des altérations valvulaires.

Les altérations du muscle cardiaque tendent à reprendre *une* place importante; les recherches modernes sur les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires ont jeté sur elles un jour tout nouveau. C'est pour cela que nous passerons en revue successivement les principales inflammations et dégénérescences du myocarde: myocardite aiguë ou chronique, hypertrophie, atrophie, dilatation, anévrysmes, ruptures et tumeurs du cœur.

Puis, comme la plupart de ces modalités du *muscle cœur* ont le fâcheux inconvénient d'entraver au plus haut degré le fonctionnement du cœur et de jeter le trouble jusqu'aux dernières limites du système circulatoire, nous insisterons particulièrement sur le syndrome clinique qui, depuis Beau, porte le nom d'*asystolie,* et qui peut être considéré comme la terminaison commune des principales affections du cœur.

MYOCARDITES.

Le mot de *myocardite* a été introduit dans la science par Sobernheim en 1837; mais les observateurs avaient depuis longtemps noté la possibilité de l'inflammation propre du tissu du cœur: Benevieni, Nicolas Massa, ont rapporté des faits de suppuration cardiaque; au commencement du siècle, Corvisart, Laennec, et un peu plus tard Bouillaud, ont décrit la *cardite*, avec ses trois modes de manifestation : le ramollissement rouge, le ramollissement blanc, le ramollissement jaune.

Mais il s'était glissé dans les observations de ces auteurs une confusion inévitable et de nombreuses erreurs d'interprétation avaient été commises. C'est ainsi que des cas de péricardite, d'abcès métastatiques, de kystes fibrineux intra-cardiaques, de dégénérescences graisseuses, figurent au milieu d'elles. Le microscope seul pouvait apporter quelque clarté dans ce sujet difficile.

Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit, avec Virchow, une *myocardite parenchymateuse* et une *myocardite interstitielle*, suivant que le processus inflammatoire était supposé porter primitivement sur la fibre musculaire elle-même, ou sur le tissu connectif périphérique. D'après Ranvier, la fibre musculaire du cœur n'est jamais altérée primitivement; dans la cardite, ses lésions ne se montrent que lorsqu'elle a été comprimée, étouffée par un exsudat ou par des globules de pus.

La *myocardite* est *aiguë* ou *chronique*.

MYOCARDITE AIGUË. — La myocardite aiguë *primitive* est exceptionnelle; le rôle joué à cet égard par l'action du froid, par le traumatisme de la région précordiale, par les efforts musculaires violents, n'est pas encore bien démontré. La *myocardite secondaire* au contraire est fréquente; l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, les états infectieux, tels que le typhus, la variole, la scarlatine, les maladies pyohémiques, ont sur sa production une influence incontestable.

L'altération est partielle ou généralisée. La *myocardite partielle* s'observe de préférence au niveau du ventricule gauche chez l'adulte, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire chez l'enfant. (Parrot toutefois n'aurait pas encore rencontré un seul cas de myocardite primitive de l'infundibulum chez le nouveau-né.) *Généralisée* ou diffuse, elle peut envahir le tissu musculaire du cœur

dans toute son étendue ; en général, il y a prédominance des accidents dans le ventricule gauche.

Au *point de vue anatomique* les lésions paraissent devoir se diviser en deux grands groupes, suivant que le processus inflammatoire est franchement suppuratif, ou qu'il se borne à une prolifération conjonctive avec dégénérescence de la fibre musculaire.

Dans le premier cas, on constate l'existence de véritables abcès dans l'épaisseur des parois du cœur. Tantôt le pus est simplement infiltré dans les interstices des fibres musculaires, qui sont alors comme macérées et présentent un aspect *violacé* caractéristique, ou bien il est collecté en un nombre plus ou moins considérable de petits foyers miliaires, sans membrane enveloppante ; tantôt enfin on trouve des foyers plus volumineux, mais plus rares : ceux-ci sont comme enkystés, et le pus qu'ils renferment contient des fibres musculaires dilacérées, des globules sanguins et des granulations pigmentaires. Les abcès du cœur étant fréquemment d'origine métastatique, il n'est pas rare de trouver autour de la collection purulente des vaisseaux oblitérés. Ceci justifie, dans une certaine mesure, la division adoptée par Stokes, qui distingue les foyers purulents intracardiaques en *foyers phlegmoneux* et *foyers phlébitiques*.

Les abcès du cœur, dans *quelques cas rares*, sont susceptibles de résolution ou de résorption. Ils peuvent subir la transformation caséeuse, puis crétacée (Fœrster) ; plus souvent ils s'ouvrent, ils se rompent, et déterminent soit une péricardite suraiguë (ouverture dans le péricarde), soit les accidents de l'endocardite ulcéreuse (ouverture dans les cavités). La production d'un anévrysme partiel en est le plus souvent la conséquence ; si l'abcès siège dans la cloison, la perforation du septum en est la suite presque nécessaire (Laennec, Testa).

La *myocardite diffuse* non suppurative se rencontre surtout dans les fièvres graves, les états infectieux, avec élévation notable de la température (typhus, variole, scarlatine, granulie aiguë). Dans ces différents cas, le cœur, flasque et pâle, présente la *coloration feuille morte ;* il est friable et se laisse facilement déchirer (voy. t. I, p. 21).

Le *diagnostic des abcès du cœur* est à peu près impossible à établir ; c'est à peine si ces abcès peuvent être soupçonnés d'après les accidents provoqués par leur rupture. Le plus souvent ils ne se reconnaissent que sur la table d'amphithéâtre ; encore faut-il les

distinguer avec soin des *kystes fibrineux à contenu puriforme* (végétations globuleuses de Laennec), qui sont des tumeurs intracardiaques pouvant toujours se détacher de la paroi, et ne contenant jamais de fragments de tissu musculaire.

La *myocardite diffuse*, au contraire, bien que d'un diagnostic encore difficile, à cause des conditions au milieu desquelles elle se rencontre, peut assez souvent se reconnaître. MM. Desnos et Huchard divisent en deux périodes les symptômes par lesquels elle a l'habitude de se révéler : c'est d'abord une *phase d'excitation qui* se traduit par des battements tumultueux et une certaine tension du pouls, puis *une phase de dépression qui correspond à la dégénérescence;* les bruits du cœur deviennent sourds, intermittents, irréguliers ; des souffles apparaissent; en même temps se montrent les signes d'une anémie périphérique (délire, convulsions, syncope, etc.).

MYOCARDITE CHRONIQUE. — Le tissu propre du cœur peut être l'objet d'une irritation lente et prolongée, qui finit par en altérer la structure. A cet égard, le rhumatisme (Dittrich), l'alcoolisme et la syphilis (Dittrich, Virchow, Lancereaux), la chloro-anémie (Déjerine) ont été principalement incriminés; mais il plane encore plus d'un doute sur ces données étiologiques.

Il semble pourtant bien démontré aujourd'hui que la myocardite interstitielle chronique (véritable cirrhose du cœur) accompagne fréquemment les hypertrophies secondaires, et en particulier celles qui sont consécutives au mal de Bright (Discussion de la Soc. anat., 1879. Charcot, Letulle, Debove).

Quoi qu'il en soit, le processus irritatif porte surtout sur le *tissu cellulaire interstitiel,* ainsi que l'avait déjà remarqué Corvisart (1), et se manifeste alors par des altérations multiples. Tantôt l'*inflammation est diffuse* et communique à l'organe une coloration grisâtre qu'accompagne une augmentation dans la consistance du tissu; tantôt *elle est circonscrite* et détermine la production de petits îlots blancs, nacrés, assez résistants, dont la coupe révèle la structure fibroïde. Ces îlots, qui se développent de préférence à la pointe du cœur, peuvent aller jusqu'à revêtir l'aspect d'un véritable tissu de cartilage (cas de Corvisart) ou d'ossification (cas de Sénac).

D'autres fois ce sont les muscles papillaires qui sont le siège du

(1) « De tous les tissus du cœur que frappe la cardite, le cellulaire est le plus atteint. » (Corvisart.)

travail pathologique : ici la rétraction succède à la sclérose, et, comme le démontrent les faits d'Hamernyk (de Prague) et de Parrot, une *insuffisance mitrale* peut en être la conséquence.

Les travaux de Prus (1835), de Rokitansky, de Pelvet, ont établi d'une manière décisive que c'est dans la *myocardite chronique* ou *scléreuse* qu'il faut chercher le principal point de départ des anévrysmes partiels du cœur. La myocardite aiguë ne vient qu'en seconde ligne.

DÉGÉNÉRESCENCES, HYPERTROPHIE, ATROPHIE, ETC.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — La dégénérescence graisseuse du cœur est la conséquence, l'aboutissant d'un certain nombre d'états dyscrasiques ou constitutionnels qui ont altéré la nutrition des tissus en général et celle du cœur en particulier : ainsi agissent la vieillesse, l'alcoolisme, certaines intoxications (phosphore, arsenic, antimoine), et les divers états infectieux (1). Elle peut résulter aussi d'un *processus morbide local* (hypertrophie, dilatation, athérome des coronaires) qui a altéré ou épuisé la vitalité de l'organe.

La fibre musculaire a perdu sa striation ; elle est devenue friable, *granuleuse* et *réfringente*, suivant le degré de l'infiltration ; elle communique à l'organe examiné d'ensemble une teinte pâle caractéristique. Celui-ci, rendu flasque et peu résistant, se trouve naturellement prédisposé aux *ruptures* et aux *hémorrhagies interstitielles*.

Les mucles papillaires sont souvent altérés à un degré plus prononcé que le reste du cœur ; leur rupture a été plusieurs fois observée (Rendu, Raynaud).

La *dégénérescence graisseuse vraie* doit être distinguée de l'*état graisseux* du cœur, qui dépend d'un *simple dépôt de graisse dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel* et au-dessous du feuillet viscéral du péricarde. Cette accumulation est parfois considérable, et dans certains cas le cœur est comme enseveli dans une enveloppe graisseuse d'une grande épaisseur. C'est ce que l'on observe fréquemment chez les obèses, et aussi, mais à un moindre degré, chez les arthritiques. Dans cette dernière

(1) Pour plusieurs anatomo-pathologistes (Virchow, Zenker), les *pyrexies graves* doivent figurer au premier rang parmi les causes de la dégénérescence graisseuse du cœur.

circonstance, la surcharge et la dégénérescence graisseuse marchent souvent de pair, les deux conditions génératrices habituelles de cette double modification anatomique, la disposition à l'engraissement et la dyscrasie constitutionnelle (1), se trouvant alors réunies.

Quelle que soit la nature du processus, le résultat est le même : c'est le fonctionnement défectueux de la fibre cardiaque. Le cœur ne se contracte plus qu'avec peine, le pouls devient petit et parfois irrégulier, la circulation pulmonaire s'embarrasse, les accidents de l'anémie artérielle apparaissent. Toutefois la physionomie de ces accidents est un peu différente, suivant que la dégénérescence graisseuse s'est produite progressivement, comme cela arrive habituellement pour le cœur préalablement hypertrophié, ou qu'elle s'est montrée brusquement, comme, par exemple, dans les états graves infectieux. Dans le premier cas le malade offre surtout de l'irrégularité du pouls avec ou sans intermittences ; le pouls est mou, dépressible, quelquefois notablement ralenti ; en même temps on note un état de malaise général que caractérisent surtout des tendances au vertige, des menaces de chute et souvent un état nauséeux tout spécial. Comme signe physique, on constate que le premier bruit du cœur est devenu sourd, éloigné, mal frappé ; le second bruit ne s'altère que plus tard, et souvent il paraît dédoublé (Potain).

Quand la dégénérescence graisseuse s'est produite brusquement, la scène est un peu différente : ce qui domine alors, c'est la tendance à la syncope et au collapsus ; le premier bruit s'assourdit rapidement, parfois jusqu'à n'être plus perçu (Stokes) ; ou bien le petit silence s'allonge, et les deux bruits se succèdent à intervalles presque égaux, de façon à simuler le rythme du pendule ou les battements du cœur fœtal. Des souffles peuvent encore apparaître, mais leur mécanisme n'est pas encore élucidé : certains cliniciens admettent l'existence d'une insuffisance temporaire qui aurait sa raison d'être dans la paralysie des muscles tenseurs des valvules.

L'*indication thérapeutique* fournie par la constatation d'un pareil état morbide est formelle. Quelle que soit sa cause ou son

(1) Ceci démontre une fois de plus combien les divisions qu'on est obligé d'établir en nosographie pour les besoins de la description sont souvent factices, et combien il est rare de rencontrer en clinique des formes nettement dessinées. Les différents processus anatomiques se combinent ou se compliquent pour donner naissance à des formes intermédiaires (peut-être plus fréquentes que les autres dans la pratique), mais qui ne peuvent trouver place dans une étude dogmatique.

origine, on doit s'abstenir de toute médication débilitante, et s'adresser aux toniques (quinquina, digitale, alcool, caféine), qui seuls peuvent parer aux accidents syncopaux ou de collapsus.

Dégénérescence pigmentaire. — Elle accompagne la dégénérescence graisseuse et se rencontre fréquemment chez le vieillard : elle est caractérisée par le dépôt de granulations jaunâtres de nature encore indéterminée, autour des noyaux de la fibre musculaire. Elle s'observe, mais à un degré beaucoup plus accentué, *dans la mélanémie*. Dans ce cas, les granulations ne se déposent pas seulement dans l'intérieur de la fibre musculaire, elles envahissent le tissu connectif interstitiel, où elles apparaissent sous forme d'îlots.

Dans ces derniers temps, le professeur Renaut, décrivant les altérations cardiaques propres à l'asystolie, a signalé, à côté de modifications remarquables survenues dans la structure de la fibre musculaire (1), un dépôt de granulations pigmentaires dans la fibre elle-même et dans l'interstice des faisceaux primitifs. Ces granulations sont disposées en lignes parallèles à l'axe de l'élément musculaire, et se distinguent des granulations graisseuses en ce qu'elles ne se colorent pas par l'acide osmique.

Syphilis du cœur. — La syphilis tertiaire porte directement parfois son action sur le muscle cardiaque; elle s'y manifeste par deux ordres de lésions distinctes : 1° la nodosité gommeuse; 2° la sclérose interstitielle avec périartérite des petits vaisseaux musculaires. Les gommes siègent indistinctement dans les parties auriculaires ou ventriculaires; souvent en nombre et de volume restreints, elles peuvent d'autres fois farcir complètement le tissu du cœur, comme dans le dernier cas de B. Teissier; elles restent en général à l'état de noyaux durs et résistants; elles sont susceptibles d'ailleurs de se ramollir et de se vider dans le torrent circulatoire. Quant à la sclérose, elle est uniformément répandue, elle s'étend même aux parois aortiques qu'elle transforme quelquefois en tissu très épais et quasi cartilagineux. Cette sclérose interstitielle unie à la périartérite des artères nourricières qui diminue l'irrigation des parois cardiaques suffit à expliquer l'atrophie de la fibre musculaire avec ou sans

(1) Pour Renaut, il y a, en pareil cas, une sorte de dislocation des fibres musculaires du cœur. Leurs anastomoses sont rompues et comme dessoudées. On dirait que le ciment qui les réunissait entre elles a été dissous, résorbé, comme il l'aurait été par un bain dans une solution de potasse (J. Renaut, *Gaz. hebd.*, juillet 1877).

dégénérescence graisseuse qui est signalée dans la plupart des observations.

Les faits de gomme du cœur sont loin d'être absolument rares. Ricord, Lancereaux, Virchow en ont rapporté un certain nombre, L. Jullien a cité 18 exemples. B. Teissier en a présenté un fait très remarquable à la Société de médecine de Lyon. Ce qu'il y a d'intéressant à relever dans ces faits, c'est qu'ils coïncident souvent avec des syphilis en apparence peu graves et que les malades ont succombé dans la grande majorité des cas d'une façon subite ou avec des accidents d'asystolie aiguë.

Cette mort rapide nous paraît être surtout le fait de la myocardite compliquée d'aortite chronique, lésions qui exposent éminemment soit à l'arrêt, soit à la distension brusque et paralytique du cœur.

Atrophie cardiaque. — A la suite de certaines maladies de longue durée, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose par exemple, on rencontre parfois une diminution notable du volume du cœur, diminution de volume qui peut coïncider avec la flaccidité ou avec la rétraction, le ratatinement de la fibre musculaire cardiaque Bizot, Ducastel, Spatz).

Cliniquement, cette lésion devrait se traduire par une diminution de la matité précordiale; mais si le cœur atrophié est entouré d'une épaisse couche de graisse, fait qui est loin d'être rare, le diagnostic est à peu près impossible.

Hypertrophie et dilatation. — Il y a quelques années encore, l'hypertrophie essentielle du cœur jouait un grand rôle dans l'histoire de la pathologie cardiaque, Sénac, Corvisart, Forget, Grisolle, Friedreich, n'avaient pas hésité à lui attribuer une importance considérable; aussi s'attachait-on à décrire avec soin le complexus symptomatique qui semblait lui appartenir, et en particulier les accidents de congestion cérébrale et la *disposition apoplectique* qui devaient en être la conséquence. Aujourd'hui, sans rejeter l'existence de l'hypertrophie essentielle du cœur, on tend à la considérer comme assez rare. Cependant les cliniciens admettent en général que les efforts répétés, un exercice musculaire excessif, des palpitations nerveuses prolongées, et toutes les causes susceptibles de les provoquer (émotions morales vives, abus du thé et du café), enfin certaines dispositions héréditaires peuvent en favoriser le développement. Cela ne nous paraît pas douteux : nous n'en voulons pour preuve que l'*hypertrophie* qui apparaît parfois dans le cours de la

maladie de Graves, ou goître exophthalmique. Tout récemment encore la question a été tranchée dans ce sens par le docteur Pitres dans sa thèse d'agrégation. De plus, s'appuyant sur les travaux de Peacock, de Baur, de Thurn, et surtout de Da Costa et de Seitz, et sur une série d'expériences personnelles, Pitres a démontré que le cœur était susceptible de *se fatiguer*. « Sa fatigue se traduit par une diminution dans l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. » Par suite de cette diminution dans l'énergie contractile du cœur, la circulation intra-cardiaque devient languissante, la pression augmente dans les cavités qui se distendent. Pour maintenir l'équilibre circulatoire, le cœur se trouve alors en présence d'un surcroît de travail à accomplir; s'il en est capable, il augmente de volume et la *dilatation s'accompagne d'hypertrophie;* autrement, il se produit une *dilatation simple*.

L'hypertrophie du cœur est *presque toujours secondaire*; *elle est générale* ou *partielle*.

Elle est générale quand elle succède à une *péricardite* qui a laissé des adhérences et altéré en même temps la structure même de la fibre cardiaque : double modalité anatomique qui entraîne d'un côté l'*hypertrophie*, par suite de l'obstacle apporté à la contraction du cœur, de l'autre la *dilatation*, en diminuant la résistance de l'organe aux pressions intérieures (1). L'hypertrophie généralisée peut se montrer aussi à la suite de certaines lésions valvulaires, qui, ayant déterminé une distension successive de tous les orifices, ont provoqué dans les cavités un travail hyperplasique destiné à vaincre l'obstacle qui résulte du jeu insuffisant des valvules.

L'hypertrophie limitée est de beaucoup la plus fréquente, soit qu'elle succède à des altérations valvulaires du cœur gauche, ou qu'elle soit consécutive à des affections du poumon ou aux lésions d'orifice des cavités droites, auquel cas on la constate au niveau du cœur droit.

L'hypertrophie limitée au ventricule gauche est souvent liée aux

(1) Dans un travail récent, Letulle a étudié avec soin les altérations histologiques présentées par le cœur hypertrophié. Il est arrivé à cette conclusion qu'il était nécessaire de distinguer deux périodes au point de vue anatomique. Une première, qui est caractérisée par l'augmentation de volume de la fibre musculaire qui de 8 à 24µ, peut atteindre 30 et 32µ ; puis une seconde période dans laquelle la fibre musculaire diminue de volume, en même temps que les travées connectives s'épaississent

altérations du rein ; on peut dire qu'elle est la règle dans la néphrite interstitielle, ainsi que l'ont démontré les remarquables travaux de Traube et du professeur Potain. Elle s'observe encore dans les diverses circonstances où la circulation artérielle éprouve quelque entrave, comme dans les faits d'athéromasie généralisée, d'anévrysme de l'aorte, ou même des gros troncs artériels. Bucquoy, Durozier et Léger ont prouvé qu'elle est presque constante dans les cas d'aortite aiguë. Signalons enfin l'*hypertrophie de la grossesse*, que les recherches de Larcher, de Blot, de Ménière et de Gerhardt ont définitivement établie (1).

Il en est des dilatations comme des hypertrophies ; elles aussi peuvent être partielles. Les dilatations partielles s'observent principalement dans les cavités droites, et résultent le plus souvent d'un trouble, d'une gêne dans la circulation pulmonaire. C'est sans doute à la même cause qu'il faut attribuer la dilatation du ventricule droit observée chez les malades affectés de déviation de la colonne vertébrale, malades qui succombent souvent à des accidents asystoliques (2).

Mais à côté de ces dilatations qui ont pour ainsi dire une origine directe ou *mécanique*, il faut faire aujourd'hui une large place à toute une autre série de dilatations cardiaques qui sont consécutives, on plus à des altérations d'organes ayant avec le cœur d'étroits rapports de connexité, mais à des maladies d'organes lointains qui retentissent sur l'organe central de la circulation d'une façon indirecte ou *réflexe*. Au professeur Potain revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ces faits singuliers, en montrant que la dilatation aiguë du cœur droit est susceptible d'apparaître dans le cours d'une colique hépatique. En règle générale, toutes les irritations portant sur les principaux organes de la cavité abdominale sont capables de produire ce genre de dilatations. Nous en analysons plus loin le mécanisme et les symptômes.

1) Germain Sée a décrit aussi une hypertrophie dite *de croissance* qui serait le résultat d'un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et le développement des autres organes.

(2) La pathogénie des dilatations ventriculaires droites a été spécialement étudiée par un médecin anglais, M. Morison, qui fait jouer, dans le mécanisme de ces dilatations un rôle très important à la stase permanente dans les veines coronaires, qu'il a trouvées en pareil cas souvent très dilatées : la paroi ventriculaire ne se trouvant plus nourrie que par un sang insuffisamment xygéné, n'a plus la force nécessaire pour résister à la distension.

DESCRIPTION. — L'augmentation de volume du cœur ne suffit pas pour qu'il y ait hypertrophie ; il faut soigneusement en distinguer la dilatation sans épaississement des parois, l'*anévrysme passif de Corvisart*.

L'hypertrophie vraie est caractérisée non seulement par l'augmentation de volume du cœur, par l'augmentation de son poids (au delà de 450 grammes, le cœur peut être considéré comme augmenté de poids), mais encore par l'épaississement de ses parois, qui peut atteindre jusqu'à 3 et 4 centimètres pour le ventricule gauche, et 1,5 à 2 centimètres pour le ventricule droit. Cet épaississement tient vraisemblablement à un double processus : multiplication et hypertrophie des fibres musculaires (Fœrster).

Lorsqu'un certain degré de dilatation coïncide avec ce genre d'altération, l'hypertrophie est dite excentrique ; dans des cas rares, la cavité est rétrécie, c'est l'*hypertrophie concentrique*, l'*anévrysme actif de Corvisart*, dont Bouillaud et Cruveilhier ont rapporté des exemples. Ce genre d'hypertrophie serait propre surtout à la maladie de Bright (Goowers, Moore, Hanot).

Cliniquement, ce qui distingue la *véritable hypertrophie*, c'est une intensité plus vigoureuse du choc cardiaque, un éclat anormal des bruits physiologiques coïncidant avec une augmentation de la matité précordiale, et parfois un certain degré de voussure thoracique. Il existe en même temps un sentiment de tension et de gêne dans la poitrine ; la dypsnée se produit facilement à la suite d'un effort ou d'un exercice prolongé ; il suffit de causes banales pour réveiller des accès de palpitations. Il faut noter cependant que les palpitations sont rares, sinon exceptionnelles, dans l'hypertrophie de la néphrite interstitielle (Potain). Le pouls est plein, la tension artérielle est forte, les fluxions actives deviennent possibles ; il y a de la pesanteur de tête et de la tendance au vertige.

La *fausse hypertrophie*, ou la dilatation cardiaque, tout en se caractérisant, comme l'hypertrophie vraie, par de la voussure, de l'augmentation de la matité et par une déviation de la pointe en bas et en dehors, possède quelque signes distinctifs qui en permettent le diagnostic. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, affaiblis, il y a de la tendance à la parésie cardiaque, et, par suite, une disposition aux congestions veineuses et au refroidissement.

Dans les deux circonstances (hypertrophie ou dilatation), la *superficialité des bruits perçus* à l'auscultation distingue la ma-

tité précordiale attribuable à ces deux variétés morbides de la *matité précordiale qui accompagne la péricardite.* Quand le processus morbide intéresse les cavités droites, c'est principalement le diamètre transversal de la zone de matité qui est accru, et la pointe se trouve plus fortement déviée en dehors. L'abaissement de la pointe avec faible déviation appartient surtout à l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette dernière s'accompagne parfois d'un symptôme qui est spécial à l'hypertrophie d'origine rénale (Potain), le *redoublement du premier bruit*, redoublement qui donne lieu à une *espèce de bruit de galop*. Celui-ci s'entend principalement dans la région de la base, entre le bord gauche du sternum, le second espace et le mamelon; chose essentielle à noter, ce n'est point un dédoublement du premier bruit qui constitue ce dédoublement; il s'agit à proprement parler d'un bruit surajouté qui précède la systole ventriculaire et qui se traduit plutôt par une sensation de soulèvement ou de choc, que par un véritable claquement. La figure 5 indique bien

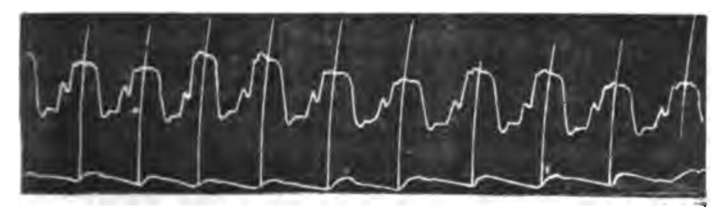


FIG. 5. — Néphrite postpuerpérale. Bruit de galop (Potain).

ce rapport et démontre nettement l'existence du soulèvement présystolique. On pourrait être tenté d'attribuer ce soulèvement à la contraction de l'*oreillette hypertrophiée ;* par une série de considérations dans lesquelles il serait trop long d'entrer ici, Potain a été amené à assigner à ce bruit une *origine ventriculaire :* l'afflux du sang poussé par l'oreillette dans un ventricule incomplètement rempli. En étudiant la néphrite interstitielle, nous aurons à expliquer le mécanisme qui préside à la formation de ce genre d'hypertrophie cardiaque.

La dilatation du ventricule droit s'accompagne parfois d'un bruit de galop analogue (Potain).

En étudiant attentivement les modifications stéthoscopiques qui précèdent ou coexistent avec la distension secondaire des cavités auriculo-ventriculaires droites, on arrive à reconnaître que les phé-

nomènes d'auscultation auxquels elle donne lieu apparaissent dans l'ordre suivant : 1° accentuation du deuxième bruit à la base (c'est-à-dire claquement sigmoïdien pulmonaire plus prononcé) ; 2° dédoublement du second bruit (chute anticipée des mêmes valvules sigmoïdes) ; 3° signes caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne.

Le raisonnement qui devait naturellement conduire à considérer ces modifications comme des signes non équivoques d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire devait mener aussi Potain à placer dans le poumon la cause intermédiaire de ces dilatations : il admit donc un resserrement des capillaires du poumon sous l'influence de l'excitation viscérale, l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et à sa suite la distension ventriculaire. L'expérimentation, en montrant la réalité de cette augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, à la suite des excitations portées sur les principaux organes de la cavité abdominale, a confirmé les prévisions théoriques formulées par le savant clinicien ; elle a prouvé de plus que le sympathique était à la fois la voie centripète et centrifuge du réflexe ainsi mis en jeu (1).

L'hypertrophie essentielle a le plus souvent un début lent, insidieux ; elle ne se reconnaît que lorsque la lésion a acquis déjà un certain degré de développement. Quelquefois cependant le début peut être brusque et s'annoncer par des palpitations violentes, ainsi que Da Costa en rapporte plusieurs exemples chez de jeunes soldats surmenés.

L'hypertrophie passée à l'état de cardiopathie chronique ressemble beaucoup, quant à sa marche, à celle des affections valvulaires. Tant que le cœur a une nutrition suffisante, l'équilibre fonctionnel persiste ; une fois que sa résistance est vaincue, le malade entre dans une période d'asystolie dans laquelle il succombe.

L'hypertrophie de la grossesse est habituellement *temporaire ;*

(1) Potain, qui avait vu seulement au début de ses recherches les cardiopathies secondaires aux maladies du foie, avait pensé localiser le réflexe pulmonaire nécessaire à leur développement, dans le domaine du pneumogastrique. En prouvant que ces cardiopathies pouvaient se développer aussi à la suite d'une lésion intestinale ou utérine, l'un de nous avait conclu que le réflexe pneumogastrique devenait insuffisant pour l'explication des faits, et qu'il fallait, au moins pour la voie centripète, faire intervenir le sympathique. Brown-Séquard, Hénocque, François Franck, en montrant que les vaso-moteurs du poumon provenaient des nerfs thoraciques, lui ont rendu la voie centrifuge. En définitive, l'arc réflexe est constitué dans tout son parcours par les filets du sympathique (Arloing, Morel, J. Teissier).

après l'accouchement, les choses rentrent dans l'ordre. Cependant si plusieurs grossesses viennent à se succéder, les accidents peuvent devenir permanents, et la malade est exposée à toutes les éventualités propres à la forme précédente.

Certaines dilatations sont également passagères ; celles qui sont consécutives à une maladie aiguë des poumons, celles qui sont liées à un état dyspeptique ou à une altération transitoire du foie, sont susceptibles de disparaître avec la maladie qui leur a donné naissance. (Potain a vu plusieurs fois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne accompagner la colique hépatique et cesser avec elle.) Les dilatations permanentes sont une menace continue d'*asystolie ;* la crise peut éclater sous l'influence de causes multiples : surmenage, efforts violents, refroidissement, bronchite aiguë, etc.

Quant à l'hypertrophie dite *providentielle*, qui est destinée à *compenser* les lésions valvulaires, nous aurons à apprécier plus tard le rôle qu'elle joue dans les affections organiques du cœur avec lésions d'orifice. Contentons-nous de dire pour le moment qu'elle contribue pour un certain temps à maintenir le bon ordre dans le fonctionnement du cœur jusqu'au moment où celui-ci, épuisé par ce travail même de compensation, se laissera distendre, lorsque, en un mot, il sera *forcé*.

Le *traitement* des cardiopathies sans lésions valvulaires ne diffère guère de celui que nous aurons à conseiller pour les lésions d'orifice, nous y renvoyons donc ; mais nous pouvons affirmer dès à présent que la digitale n'est pas coupable de tous les méfaits qu'on lui a imputés, et que, même dans les cas d'hypertrophie prononcée, elle peut rendre des services, en calmant les palpitations, et en régularisant le jeu du centre circulatoire.

ANÉVRYSMES. — On peut observer dans l'épaisseur même de la paroi du cœur des anévrysmes qui acquièrent quelquefois un développement considérable.

Les anévrysmes du cœur succèdent, en général, à l'ouverture d'un foyer hémorrhagique ou purulent, à une gomme vidée dans une des cavités, ou bien encore à des adhérences péricardiques qui par leurs tractions continuelles ont déterminé une dépression toute locale que la pression du sang a bientôt transformée en véritable foyer anévrysmatique. Ils présentent ceci de particulier, que le sang se trouve presque directement en contact avec la fibre musculaire ; car le sang n'a dans ces cas aucune tendance à former les

stratifications fibrineuses que l'on rencontre dans les autres tumeurs de même espèce. Ceci tient probablement à l'activité de la circulation dans ces régions. D'autres fois on observe à la périphérie de la poche une couche mince de cellules plates de tissu connectif.

Les anévrysmes de la pointe du cœur sont de beaucoup les plus fréquents ; quand on rencontre des anévrysmes à la base ou dans la cloison, ils résultent généralement de l'extension d'un *anévrysme valvulaire* qui a eu lui-même pour point de départ une endocardite aiguë.

Pelvet a réuni vingt-trois cas d'anévrysmes valvulaires, et depuis, de nouvelles observations ont été produites (on en compte aujourd'hui 96, Laurant) : les anévrysmes valvulaires ont été décrits surtout dans les cavités gauches. Ils s'étendent facilement, et donnent lieu à des poches sinueuses qui ont de la tendance à envahir la cloison, et dont la rupture compte souvent parmi les causes de communication directe des ventricules.

Le *diagnostic des anévrysmes du cœur est impossible*, à moins que la tumeur ait atteint un grand développement, auquel cas, l'énorme augmentation de volume du cœur, l'absence de souffles propres aux lésions valvulaires et l'intensité de la dyspnée permettent seulement de les soupçonner. Le plus souvent l'autopsie seule en révèle la présence. En général la mort arrive presque subitement. Voy. *B. l. Société anat.*)

RUPTURE DU CŒUR. — Une altération préalable du myocarde semble necessaire à la production de cet accident, qui est une terminaison assez fréquente de la dégénérescence graisseuse ou des anévrysmes cardiaques, et aussi de l'oblitération par thrombose des artères coronaires (cas de Laveran, Féréol, Blachez, Gouguenheim). La rupture spontanée a été aussi observée dans quelques circonstances exceptionnelles pendant le cours du frisson initial de la fièvre intermittente. Le traumatisme de la région thoracique sans plaie pénetrante l'a entraînée encore quelquefois (Handford). Habituellement la rupture se produit au niveau du ventricule gauche. Dans un cas d'Andral, le cœur se serait déchiré en sept points différents. Duffey vient de rapporter un cas de rupture de l'oreillette droite.

La rupture du cœur entraîne une mort sinon instantanée, au moins très rapide ; le malade succombe dans une sorte de syncope (souvent il pousse un cri, étouffe et meurt), ou avec des symptômes d'hémorrhagie interne. Lancisi, du reste, avait déjà signalé la rupture du cœur comme une cause de mort subite (88 fois sur 202), et

dans les relevés d'Aran elle figure 19 fois. Dans quelques cas rares, si la rupture est limitée, la survie est possible pendant quelques jours ; dans d'autres circonstances exceptionnelles, un caillot pourrait amener l'obstruction (peut-être définitive) de la solution de continuité : une observation de Rostan semblerait favorable à cette manière de voir.

A côté de ces ruptures de la paroi, il faut mentionner les déchirures beaucoup plus rares des voiles valvulaires ou des cordages tendineux. On connaît une trentaine de faits de ce genre, à peu près également répartis entre les sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale. Ces déchirures surviennent en général à la suite d'un violent effort ou d'un traumatisme. Le malade éprouve tout à coup une douleur dilacérante, extrêmement vive dans la région précordiale; il est pris de dyspnée extrême, parfois de syncope et la lésion valvulaire définitive se trouve ainsi constituée.

TUMEURS. — Les recueils d'anatomie pathologique renferment des exemples assez nombreux de tumeurs intracardiaques; mais l'histoire clinique de ces tumeurs étant très obscure, nous nous bornerons à une simple indication.

Les tumeurs peuvent siéger dans l'épaisseur des parois, dans la cloison ou au niveau des valvules. Les tumeurs gommeuses d'origine syphilitique sont les plus fréquentes (Ricord, Virchow, Jullien); puis viennent les tumeurs fibreuses, sarcomateuses et cancéreuses (Billard, Wagner, Biermer). Le fibrome observé par Wagner, aujourd'hui dans la collection du musée de Kônigsberg, est le plus volumineux qui ait été recueilli; il mesurait 7 centimètres dans son grand diamètre, siégeait au niveau du septum et faisait saillie dans le ventricule droit, de façon à oblitérer presque complètement l'orifice tricuspidien. Le tubercule a été aussi observé (Potain); Debove a signalé un myxome de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Enfin on connaît à l'heure actuelle plus de trente faits de kyste hydatique (Cornil et Ranvier). Bourceret en a relaté récemment un exemple intéressant: le kyste siégeait dans la cloison et s'était rompu dans le ventricule.

ASYSTOLIE. — Dès 1856, Beau décrivait sous le nom d'*asystolie* un syndrome clinique spécial, propre aux maladies valvulaires, et dont les grands caractères étaient les suivants: affaiblissement de l'énergie contractile du cœur qui rend la systole infructueuse (d'où le nom d'asystolie), cyanose des extrémités, suffusions séreuses des téguments, hydropisies multiples, dyspnée extrême, et à la suite de

plusieurs attaques successives ou même d'une seule atteinte, la mort dans de cruelles angoisses.

Le champ de l'asystolie doit être élargi, car celle-ci peut apparaître en dehors de toute espèce d'altération d'orifice. Il suffit, pour qu'elle se produise, que le muscle cardiaque, empêché dans l'accomplissement de sa révolution rythmique (arythmie de certains auteurs), devienne insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine. Stokes a insisté avec raison sur ce fait : c'est l'état du muscle cardiaque qui règle l'équilibre circulatoire, c'est lui qui doit être principalement ncriminé dans la production des accidents qui nous occupent. Cette simple considération suffit pour justifier leur description dans le chapitre relatif aux affections du myocarde.

Il ne faudrait pas faire de cette sorte de loi une règle trop absolue, car, l'observation ayant montré que des phénomènes asystoliques pouvaient apparaître d'une façon précoce alors même que l'énergie contractile du cœur semblait encore suffisante, il est naturel de penser que l'état de la circulation périphérique n'est pas indifférent, et que le degré de résistance inhérent à la circulation capillaire doit être pris en sérieuse considération (Potain).

En résumé, *altération du myocarde, défaut de résistance du système capillaire périphérique*, tels sont les deux facteurs essentiels de la crise asystolique ; ceci explique suffisamment pourquoi des lésions valvulaires marquées peuvent n'y point donner naissance, tandis qu'elle apparaîtra sans qu'il y ait la plus petite lésion d'orifice. C'est en raison de ces considérations que Rigal a proposé de désigner l'état asystolique sous le nom d'*asthénie cardio-vasculaire*.

L'obstacle qui s'oppose à une *contraction fructueuse* de la part du muscle cardiaque peut siéger en dehors de lui ou dans le cœur lui-même.

Parmi les premières de ces causes se rangent les épanchements péricardiques et les lésions pulmonaires, lesquelles, en modérant l'afflux dans les cavités gauches et en produisant la stase dans les cavités droites, réalisent à un haut degré les conditions essentielles de l'asystolie : une anémie permanente dans les voies artérielles, une congestion continue dans le système veineux (Parrot).

Parmi les causes du second ordre, il faut citer toutes les dégéné-

rescences musculaires déjà mentionnées : la myocardite des pyrexies ou la péricardite, la dégénérescence graisseuse avec hypertrophie, enfin les lésions valvulaires, que nous étudierons bientôt, et qui jouent un rôle presque accessoire, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du muscle cardiaque qu'elles conduisent à l'asystolie. Mais peu importe l'origine ; le résultat obtenu est le même : le système artériel ne reçoit plus suffisamment de sang, le système veineux en est gorgé ; et alors apparaissent comme conséquences forcées de cet état d'asthénie du cœur : la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème du poumon, les épanchements dans les différentes cavités séreuses (arachnoïde, plèvre, péricarde, péritoine), le tarissement des sécrétions ; en un mot, les symptômes de l'anasarque compliqués des manifestations des congestions viscérales (cérébrale, hépatique, rénale), représentées par le subdelirium, la coloration subictérique, l'albuminurie.

La crise peut apparaître d'emblée et n'être précédée par aucun avertissement ; c'est qu'alors elle est le résultat d'une cause intercurrente et accidentelle : fatigue prolongée, excès, refroidissement ; dans ces conditions elle est souvent fort grave. D'autres fois elle a été précédée par une série de phénomènes spéciaux (congestion pulmonaire tenace, œdème malléolaire) traduisant déjà le mauvais fonctionnement du cœur, dont l'attaque asystolique devient en quelque sorte le complément. Les phénomènes de congestions veineuses localisées peuvent persister longtemps avant de tendre à la généralisation ; ils peuvent se cantonner dans le poumon ou dans le foie, et ce n'est que plus tard que se montrent les accidents de l'anasarque. C'est ici qu'il faut faire intervenir l'état de résistance locale du système capillaire, lequel règle la date d'apparition de ces différentes manifestations de la stase veineuse. Au point de vue thérapeutique, ces notions ne sont point indifférentes. En dehors de ces faits en quelque sorte objectifs, il faut signaler certaines sensations éprouvées par les malades et qu'on peut considérer *comme des prodromes de la crise :* un état de malaise spécial, des rêvasseries, de la perte de l'appétit, un peu de somnolence, signes dont le malade connaît souvent la valeur et qu'il considère comme de très mauvais augure quand il les a une fois éprouvés.

La crise générale une fois déclarée n'est point difficile à reconnaître. L'angoisse du malade, la dyspnée extrême, l'orthopnée, la

pâleur violette des téguments, l'excitation cérébrale, tous phénomènes qui tiennent à l'insuffisance de l'hématose (à l'anoxémie Piorry), unis à l'anasarque, sont caractéristiques. L'exploration du cœur et des vaisseaux n'est pas moins instructive. Le cœur bat précipitamment; il essaye de suppléer par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. Parfois cette accélération est la conséquence de caillots dont la stase veineuse a provoqué la formation dans les cavités droites. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés; leur rythme n'est plus régulier; les souffles qui existaient auparavant ont pu disparaître.

La pulsation artérielle traduit fidèlement cet état du cœur : elle est petite, misérable, irrégulière; on note souvent des intermittences, mais ce sont de *fausses intermittences* : l'ondée systolique ne parvient pas à destination, la systole du cœur a avorté, le choc précordial qui lui correspond est encore perceptible, mais la pulsation artérielle qui en devrait résulter n'est plus sentie. Les tracés des figures 6 et 7, empruntés à Lorain, montrent bien l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation

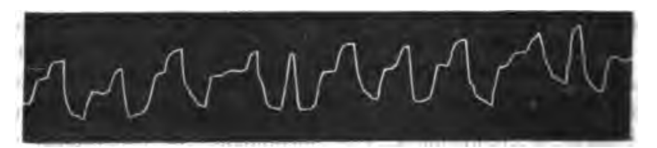


Fig. 6. — Asystolie. Tracé 1 : Pulsation cardiaque.



Fig. 7. — Asystolie. Tracé 2 : Pouls radial.

cardiaque et du pouls radial. L'exploration des veines jugulaires dénote en même temps une turgescence inaccoutumée : tantôt ces veines sont le siège d'un ébranlement simple, synchrone avec la systole cardiaque; d'autres fois on y constate l'*existence d'un véritable pouls veineux*. C'est qu'en effet l'asystolie est fréquemment liée à la production d'une dilatation relative de l'orifice auriculo-

ventriculaire droit, ainsi que l'auscultation peut le prouver (production d'un bruit de souffle systolique à la pointe, à maximum xiphoïdien), et ainsi que les travaux de Parrot l'ont nettement établi. Les *battements hépatiques*, fréquents aussi dans la phase asystolique, reconnaissent la même origine que les *battements des jugulaires*.

L'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer constitue un tout pathognomonique qui permet de différencier l'asystolie de l'anasarque liée à la maladie de Bright, et de l'infiltration séreuse due à la cirrhose du foie, états où l'aspect cachectique du malade, la dyspnée et les suffusions séreuses pourraient induire en erreur.

Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement : l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose ; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright ; dans ce dernier cas, la présence de cylindres dans les urines distinguera l'albuminerie d'origine brightique de l'albuminerie, habituellement transitoire, de la *cachexie cardiaque*.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique ; au bout de quatre, six ou huit jours, les phénomènes s'amendent. Le traitement aidant, le cœur retrouve sa tonicité, et l'équilibre circulatoire troublé tend à se rétablir. Les symptômes s'atténuent insensiblement ; en général, une *polyurie en quelque sorte critique* marque la fin de la crise et fait espérer la convalescence. Quand l'asystolie n'est pas liée à une altération chronique du cœur, quand elle n'est que le fait d'une affection aiguë transitoire, d'une péricardite par exemple, il peut se faire que, la crise terminée, le malade n'ait plus à en redouter le retour. En général, la santé ne se rétablit que pour un temps ; chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade. D'autres fois l'état asystolique semble s'installer en permanence : c'est une véritable *asystolie chronique* qui jette le patient dans une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

En résumé, l'asystolie est toujours un état grave, et si les jours du malade ne sont pas immédiatement menacés, le pronostic n'en

reste pas moins des plus sérieux. Quant au *traitement*, nous renvoyons au chapitre concernant les lésions valvulaires ; la thérapeutique de la crise asystolique y trouvera naturellement sa place.

Myocardite. — CORVISART. Traité des maladies du cœur. — BERNHEIM. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — PARROT. Art. *Cardite* du Dict. encyclopédique. — DESNOS et HUCHARD. Myocardite varioleuse (Union méd., 1870-71). — HAYEM. Alt. du cœur dans la fièvre typhoïde (Progrès méd., 1875). — CORNIL et RANVIER. Man. d'anat. path. — RENAUT et LANDOUZY. Soc. biologie, 1877. — TAUTAIN. Lésion des artères coronaires, th., Paris, 1878. — F. GOODHART. Sur la dilatation aiguë du cœur comme cause de mort dans l'anasarque scarlatineuse (Guy's Hospital Reports, 1879). — RIGAL. Myocardite scléreuse hypertrophique (Arch. gén. méd., 1881).

Dégénérescences. — LIEBERMEISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv, 1860). — WUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864). — BLACHEZ. Stéatoses, th. concours, 1866. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RENAUT. Loc. cit. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, 1879. — VIRCHOW. Traité des tumeurs. — LANCEREAUX. Atlas d'anatomie pathologique. — B. TEISSIER. Sur la syphilis du cœur, *in* Comp. rend. Société méd. de Lyon, 1882. — DU CASTEL. Cœur cachectique (Un. méd., 1881). — B. SPATZ. Deutsches Arch. für klin. Med., B. XXX, 1881.

Hypertrophie. Dilatation. — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LARCHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1828-1859). — DUCREST. Id. (Arch. gén., 1846). — TRAUBE. Berlin, 1856. — GOURAUD. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th., Paris, 1865. — GORDON. Case of hypertroph. of the heart, from renal disease (Dublin journal, 1866). — SOTTAS. Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation, th., Paris, 1865. — DA COSTA. The American journal of the medical sciences, 1870, p. 17. — POTAIN. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). — J. SEITZ. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875. — ÉMILE LÉVY. Du cœur forcé, ou asystolie sans lésions valvulaires, th. Nancy, 1875. — PAUL SPILLMANN. Arch. gén. de méd., 1876. — BERNHEIM. Leçons de clin. méd., 1877. — PITRES. Des hypertrophies et des dilatations indépendantes des lésions valvulaires, th. concours, 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des affections du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878). — HANOT. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphrite intest. (Société an. et Arch. méd., 1878). — DÉJERINE. Hypertrophie ventric. gauche. Sans lésion valvulaire (Soc. anat. 1878). — SÉNATOR. Relations de l'hypertrophie du cœur avec les lésions rénales (Berlin. klin. Wochenschr., 1878). — LETULLE. Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, th., Paris, 1879. — A. MORISON. Th., Edinburgh, 1879-80. — J. TEISSIER. Ass. fr. av. scienc., Montpellier, 1879. — HÉNOCQUE, FRANÇOIS FRANCK. Gaz. hebd., 1879. — DU CASTEL. Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. méd., 1880).

Anévrysmes. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — PARROT. Dict. encyclopédique. — PELVET. Th., 1867. — LEROUX. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — JOFFROY. Soc. anat. — MARCHANT. Anévrysme valvulaire cicatricé de la mitrale (Bul. Soc. anat., 1878). — MAYET. Anévrysme de la valvule mitrale (Gaz. hebd. 1880). — LAURANT. Thèse, Paris, 1881.

Ruptures, infarctus. — ROCHOUX. Traité des ruptures du cœur, th., 1823. — ARAN. Recherches sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — LIOUVILLE. Gaz. méd., 1868. — LAVERAN, FÉRÉOL, BLACHEZ. Soc. méd. des hôp., 1877. — GOUGENHEIM. Bull. Soc. anat., 1878. — LE PIEZ. Th. de Paris, 1870. — FOSTER. Clinic. lect. on rupture of the aortic valves from anev., in Medic. Times and Gazette, 1873. — H. HANDFORD. Brit. med. Journ., 1880. — BARIÉ. Recherches sur les ruptures du cœur (Rev. de méd., 1881).

Tumeurs. — POTAIN et RENDU. Art. *Cœur* du Dict. encyclopédique. — CORNIL et

RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878. — ROLLET. Syphilis du cœur, in Dict. encyclop.
Asystolie. — BEAU. 1856. — PARROT. Sur un bruit de souffle symptomatique de l'asystolie (Arch. gén., 1864).— FRANÇOIS FRANCK. Recherches sur les changements de volume du cœur (Trav. lab., Marey, t. III, 1877). — RAYNAUD, POTAIN et RENDU, FRIEDREICH. Loc. cit. — PETER. Clinique médicale. — RAYMOND. De l'asystolie (Progrès méd., 1881). — PETER. Traité clinique et prat. des malad. du cœur, Paris, 1883.

ENDOCARDITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'*endocadite* (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas, Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de Mathieu Baillie (1815), qui ont fait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphe plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes, et l'on peut dire que l'histoire de la *cardio-valvulite*, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

L'endocardite peut être *aiguë* ou *chronique;* seule la forme aiguë nous occupera ici, la *description* de la forme chronique devant naturellement se confondre dans l'étude des *lésions valvulaires.*

ÉTIOLOGIE. — La fréquence de l'endocardite est aujourd'hui bien démontrée. L'endocardite constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme, et non seulement du rhumatisme articulaire aigu, comme on l'a cru pendant longtemps, mais aussi du rhumatisme chronique (obs. de Charcot, Beau, Ball, Ollivier). Il faut citer en second lieu, parmi ses causes ordinaires : la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la fièvre typhoïde, la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaître), la fièvre intermittente (Hamernyck, Dutroulau), l'érysipèle enfin, ainsi que les travaux de MM. Jaccoud et Sévestre tendent à l'établir (1).

(1) Suivant Bouchut et Labadie-Lagrave, il faudrait y joindre la diphthérite. Mais M. Parrot ne voit dans la description de ces auteurs que des modifications anatomiques analogues à celles qu'il a décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule (*Arch. de physiologie*, 1874, p. 538).

L'endocardite peut encore accompagner les phlegmasies pleuro-pulmonaires (pneumonie, pleurésie, etc.). Dans certains cas, elle n'est qu'une manifestation contemporaine d'une même prédisposition constitutionnelle, le rhumatisme; d'autres fois elle n'est que le résultat de la propagation du travail inflammatoire par voie de contiguïté. Les faits d'endocardite aiguë d'origine franchement traumatique ne sont point encore hors de doute. Lecorché vient de décrire tout récemment l'endocardite diabétique (Acad. des sc. 1881).

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une endocardite, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois il semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'endocarde en particulier.

Anatomie pathologique. — Le processus inflammatoire dans l'endocarde peut se présenter sous deux formes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° *processus à tendance végétante ou plastique ;* 2° *processus à tendance ulcéreuse.* Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui en est cause est toujours le même. Comme l'ont établi les recherches de M. Ranvier, *c'est sur la zone de cellules plates* immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se concentre le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient; l'hyperhémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1° Dans la *forme plastique* ces productions cellulaires constituent des *végétations* qui viennent faire saillie dans les cavités du cœur : *elles exercent une sorte d'attraction sur la fibrine du sang* qui finit par se déposer à leur surface en couches plus ou moins épaisses. Au sein de la végétation on peut rencontrer quelques leucocytes et des vaisseaux en voie de développement. Ainsi, se trouvent justifiées à la fois les deux opinions relatives à la structure des produits inflammatoires dans l'endocarde : celle qui leur assignait une nature uniquement fibrineuse (Laennec, Simon, Fuller), et celle qui les considérait comme des productions d'origine purement inflammatoire (Bouillaud, Bertin, Bellingham).

2° Dans la *forme ulcéreuse*, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente; sitôt formés ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'*ulcérations* de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquefois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a reçu le nom d'*anévrysme valvulaire*. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, son contenu se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les *lésions propres aux infarctus ou aux oblitérations artérielles*; en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du foie sont presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires (voy. *Anévrysme du cœur*, p. 49, t. II.)

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Rares dans les cavités droites où cependant on a pu les observer plusieurs fois, les altérations s'observent, sinon exclusivement, toujours au moins à un degré plus accentué, dans les cavités gauches au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au *niveau de l'orifice mitral* plus fréquemment qu'à l'*orifice aortique*.

Dans quelques circonstances rares les produits plastiques subissent la régression simple et sont résorbés sur place; plus souvent quand ils n'ont pas subi l'ulcération, ils subissent un commencement d'organisation, et créent des adhérences soit entre les valvules, soit entre les cordages qui les tendent; ces altérations, jointes à la propriété rétractile de ce tissu de nouvelle formation, aboutissent presque toujours aux lésions valvulaires. Quelle que soit la période de la maladie, la présence de ces produits inflammatoires constitue un grand péril, dans ce sens qu'ébranlés par le courant sanguin, ils

peuvent se détacher et entraîner les conséquences graves des différentes embolies.

Description. — C'est ici, bien plus encore que dans la description des lésions anatomiques, qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la *forme plastique* et la *forme ulcéreuse :* cette dernière, en effet, se présente avec un appareil clinique tout spécial, qui la rapproche étroitement des maladies typhoïdes ou pyohémiques.

1° L'*endocardite simple ou végétante* se développe habituellement sans grand fracas, les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent ; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations, peuvent en déceler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

Quand l'endocardite précède les manifestations articulaires, fait qui n'est point rare (douze jours dans un cas de M. Hache), le cortège symptomatique est plus net et la lésion plus facilement constatée.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toutefois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des productions inflammatoires. On saisira alors des bruits de souffle (voy. les *Considérations générales* et les *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité ; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

En dehors d'une embolie possible, mais qu'on ne peut prévoir, l'endocardite aiguë ne crée pas de danger immédiat. Au bout d'un ou deux septénaires, si le traitement a été sagement institué, les accidents s'atténuent, les signes physiques peuvent disparaître. Dans des circonstances exceptionnelles, la maladie semble s'arrêter ; mais le plus souvent elle entre dans une nouvelle phase qui pour être silencieuse n'en est pas moins redoutable, la phase d'organi-

sation et de rétraction des produits inflammatoires, qui amènera une déformation permanente de l'orifice primitivement malade, et fera entrer le patient dans la catégorie des individus atteints d'affection organique du cœur.

2° *Endocardite ulcéreuse.*— Dans cette forme, les symptômes généraux ont le pas sur les symptômes locaux. La maladie débute brusquement, souvent par un grand frisson et par une élévation notable de la température, qui dès les premiers jours peut atteindre les chiffres de 40 à 41 degrés, ou bien par des frissonnements répétés qui impriment dès l'origine à la maladie le masque, les allures générales des affections pyohémiques ; aussi son existence a-t-elle passée longtemps inaperçue. Entrevue seulement par Bouillaud, Senhouse Kirkes, le premier, en a retracé les caractères ; depuis, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Virchow, Trousseau, Hardy et Béhier, Kelsch, Duguet et Hayem en ont complété l'histoire.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique : aux infarctus de l'artère mésentérique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquefois l'hématurie; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tuméfaction douloureuse de cet organe; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie; enfin aux infarctus diffus dans le réseau vasculaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la fièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du foie, d'ailleurs très rares, se traduisent par la tuméfaction de l'organe, et de l'ictère ; deux ou trois fois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë.

Chacune de ces déterminations morbides a motivé la description d'une forme clinique correspondante : forme typhoïde, pyohémique, dysentérique, cholérique, ictérique, rénale, etc. Ces variétés peuvent être ramenées à deux grands types : endocardite à forme typhoïde ; endocardite à forme pyohémique.

La *forme typhoïde* simule à s'y méprendre la dothiénentérie : catarrhe intestinal avec ballonnement du ventre, taches rosées ou pétéchiales, congestion pulmonaire, albuminurie, rien ne manque au tableau. Le diagnostic ne peut être établi avec certitude *que si l'existence d'un souffle caractéristique d'une lésion valvulaire* (souffle développé parfois soudainement, comme cela peut se faire en cas de perforation ou de destruction rapide d'une valvule) vient démontrer l'origine cardiaque des accidents.

Une complication lève parfois tous les doutes : telle la production d'une hémiplégie. Enfin le tracé thermométrique s'éloigne de la régularité habituelle qui caractérise la courbe de la fièvre typhoïde.

Cette forme de l'endocardite est éminemment grave; elle évolue avec plus ou moins de rapidité ; en général la mort survient au bout de deux ou trois semaines. On a exceptionellement cité une durée de sept semaines (Friedreich).

La *forme pyohémique* se distingue par la rapidité de son évolution : fièvre à 40 degrés le second jour, frissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits. Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement, d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans des organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact.

Cette forme est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

On discute encore aujourd'hui sur la nature intime de la maladie. Les uns en font un état général grave d'emblée, une dyscrasie à manifestations viscérales diffuses, atteignant le cœur comme les autres parenchymes : c'est la conclusion du travail de Duguet et Hayem. Jaccoud tend aussi à admettre une dyscrasie préexistante ; Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, n'y voient autre chose qu'une variété de l'endocardite simple évoluant d'une façon anormale sur un terrain primitivement altéré. Nous inclinons vers cette manière de voir : toutes les causes susceptibles d'affaiblir primitivement l'organisme, de le mettre dans de mauvaises conditions de résistance à la maladie, comme les grossesses répétées, le surmenage, les excès de tout genre, etc., paraissent capables, si une endocardite vient à se développer, de lui imprimer les allures étranges de l'endocardite ulcéreuse.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'a jeté aucun jour sur cette question. Le sang est diffluent; il renferme des bactéries, des corpuscules graisseux et même de la leucine. Il semble cependant, grâce aux progrès toujours croissants des doctrines parasitaires, que ce soit bien là le sens dans lequel il faudra chercher

dorénavant la solution du problème pathogénique. Déjà Kœster et Klebs n'hésitent pas à faire de l'endocardite ulcéreuse une maladie d'origine septique et spécifique, et les données expérimentales fournies par Rosenbach apportent un appui très sérieux à leur doctrine.

TRAITEMENT. — Dans le traitement de l'endocardite aiguë, nous ne conseillerons pas les saignées répétées, si longtemps mises en usage, et qui avaient le tort de ne pas assez ménager les forces du malade; nous ne recommanderons pas non plus la *médication stibiée*, qui, tout en restreignant probablement d'une façon notable l'*activité hyperplasique*, conséquence du travail inflammatoire, produit souvent une débilitation dangereuse, surtout dans le cours d'une maladie anémiante comme le rhumatisme articulaire, les ventouses scarifiées, les sangsues, les larges vésicatoires volants répétés, employés avec énergie et persévérance, donnent au contraire de bons résultats.

La digitale pourra être administrée pour calmer les palpitations et atténuer l'activité de la circulation générale.

Dans l'endocardite ulcéreuse les toniques seront prescrits afin de soutenir les forces du malade.

BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIEU BAILLIE. 1815. — BOUILLAUD. Loc. cit., 1874. — CAZENEUVE. Sur l'endocardite (Gaz. méd., 1836). — BALL. Du rhumatisme viscéral, th. de concours, 1866. — MARTINEAU. Des endocardites, 1866, th. de concours. — VERNAY. Sur les endocardites (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — DUROZIEZ. Endocardite varioleuse. — BLACHE. Maladies du cœur chez les enfants, th. de 1869, Paris. — ROGER. Rapports de la chorée et de l'endocardite, 1868. — BOUCHUT, LABADIE-LAGRAVE. Endocardite diphthéritique, th. Paris, 1872. — LACASSAGNE. Complications cardiaques de la blennorrhagie (Arch. gén. méd., 1872). — SEVESTRE. De l'endocardite dans l'érysipèle, th. de Paris, 1873. — POTAIN et RENDU. Art. *Cœur* du Diction. encycl. — MOREL. Endocardite blennorrhagique, thèse, Paris, 1878. — MOHAMMED. Bruit de piaulement dans l'endocardite aiguë, thèse, Paris, 1879. — KASTER. Endocardite embolique (Arch. für path. An., 1878). — KLEBS. Arch. für experim. Path. und Pharm., 1878. — PERRET. La septicémie, thèse concours, 1880. — LECORCHÉ. Endocardite diabétique (Compt. rend. Acad. des sciences, 1881).

Endocardite ulcéreuse. — SENHOUSE KIRKES. Arch. gén. de méd., 1853. — VIRCHOW. Deutsche Klinik, 1859. — OGLE. On Ulcerations and Aneurisms of the Heart (Trans. of the path. Soc. of London, 1860). — CHARCOT et VULPIAN. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — LANCEREAUX. Endocardite suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — LEUDET. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1861). — DUGUET et HAYEM. Endocardite ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1865). — TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 7e édition, 1882, t. II et III. — JACCOUD. Traité de pathologie et Nouv. Dict. de médecine, art. *Endocardite.* — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. pathologique, 1868. — FAURE-LACASSADE. Endocardite ulcéreuse à forme asphyxique, th. de Paris, 1876. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulm (Union méd., 1877). — LANCEREAUX. Endocardite végétante ulcéreuse (Arch. gén. méd., 1881).

LÉSIONS VALVULAIRES.

On désigne généralement sous le nom de *lésions valvulaires* toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Ces lésions valvulaires constituent en majeure partie la grande classe des *affections organiques du cœur*, c'est-à-dire celles qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer dans la pratique.

Le siège des altérations anatomiques imprime à la maladie une physionomie spéciale et des allures particulières; cependant on peut saisir entre les différents cas d'assez nombreux points de rapprochement; il existe dans leurs principales manifestations symptomatiques, dans leur évolution, des analogies assez intimes, pour justifier une description d'ensemble. C'est la marche que nous nous proposons de suivre, sauf à faire ressortir dans un chapitre complémentaire les caractères propres à chacune de ces lésions et les signes spéciaux qui permettent d'en établir le diagnostic.

LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

ÉTIOLOGIE.— L'*endocardite* représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang ; puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Virchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Dutroulau), le saturnisme, l'alcoolisme, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

En dehors de l'endocardite, les causes directes des lésions valvulaires sont encore incertaines. Wunderlich pense que ces lésions peuvent se développer spontanément, et il cite huit observations à l'appui de son opinion. Les *chagrins*, les *peines morales* (Corvisart, Leudet), les *privations* et les *fatigues physiques* semblent jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu paraît péremptoire; suivant Treadwell, parmi les 2477 soldats restés invalides à la suite de la guerre de sécession en Amérique,

on put constater 199 affections organiques du cœur, et chez 49 malades seulement l'origine rhumatismale parut évidente.

Les *efforts violents* ont été incriminés : ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre. Ce mode de production des lésions valvulaires est bien démontré aujourd'hui pour l'orifice aortique; les faits se multiplient chaque jour, où, comme dans l'observation d'Aran relative à ce contrebandier poursuivi, ou celle d'Anderson concernant un charretier poussant la roue de sa voiture embourbée, un traumatisme ou un effort énergique ont déterminé une violente douleur rétro-sternale avec dyspnée extrême et apparition du souffle diastolique caractéristique. Du reste, toutes les statistiques anglaises s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'insuffisance aortique chez les manœuvriers et les hommes de peine.

Des lésions siégeant dans un organe voisin du cœur peuvent retentir sur ses orifices; ainsi il est fréquent de voir les maladies du poumon (Friedreich, Gouraud, Parrot) déterminer des lésions d'orifices dans les cavités droites, tandis que les altérations de l'aorte ou du rein (Traube, Ollivier, Lecorché) produisent des désordres analogues dans les cavités gauches.

La *cause génératrice* de la maladie *a une influence évidente sur le siège de la lésion; l'action de l'âge* est aussi très importante. Tandis que chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le cœur droit, en raison de sa suractivité fonctionnelle est altéré plus souvent, ce sont les cavités gauches qui, chez l'adulte, sont le plus fréquemment atteintes.

Disons en terminant que l'hérédité figure comme principale cause dans un certain nombre d'observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations siègent, soit au *niveau des orifices auriculo-ventriculaires*, soit au *niveau des orifices artériels* (aorte ou artère pulmonaire), mais elles ne se rencontrent pas avec une égale fréquence dans les deux cœurs : les lésions valvulaires du cœur droit sont infiniment plus rares que celles du cœur gauche.

Les lésions valvulaires *primitives* du cœur droit sont particulières au jeune âge; plus tard, elles sont presque toujours *consécutives*. Parmi les lésions valvulaires du cœur gauche, les lésions de l'orifice mitral sont plus souvent observées que celles de l'orifice aortique; elles atteignent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, tandis que ces dernières se montrent surtout après

quarante ans. Nous trouverons plus loin l'explication de ce phénomène dans ce fait, que l'*insuffisance aortique* (*maladie plutôt vasculaire que cardiaque*) est une des conséquences communes de l'inflammation chronique de l'aorte, affection qui, sans être l'apanage de la vieillesse, se montre surtout dans une période un peu avancée de l'existence,

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent *se bornent à deux modalités* : 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit *rétréci;* 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel: l'orifice est dit *insuffisant.*

L'introduction du doigt dans l'orifice à explorer permet d'apprécier facilement le degré du rétrécissement, si l'on se rappelle les dimensions physiologiques des diamètres des différents orifices, si l'on se souvient en particulier que l'orifice mitral, à l'état normal, laisse pénétrer deux doigts, tandis que, dans les mêmes conditions, l'orifice tricuspidien en laisse passer trois. D'autre part, en tendant les valvules sous le poids d'une colonne liquide, on reconnaît bien vite que leurs bords sont maintenus au contact ou qu'ils restent écartés, auquel cas le liquide s'écoule avec une rapidité plus ou moins grande qui mesurera en quelque sorte le degré de l'insuffisance.

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le courant sanguin et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibroïde qui ne se voit pas dans le cas

d'endocardite aiguë. La végétation, dans les deux circonstances du reste, est revêtue par une mince couche de fibrine; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilaginiforme. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'*ulcération :* les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des *déchirures* ou des *perforations*. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrysmes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont donné de nombreux exemples, et celles qui résultent de la rupture d'un des kystes athéromateux qui ne sont point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche. Le cœur n'échappe point aux *dégénérescences de l'athérome ;* il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou insuffisant d'une *façon purement relative :* l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice peut en effet se resserrer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque, ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit; dans ce dernier cas, l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle ne rentre pas dans le cadre des *affections organiques du cœur, dont le caractère essentiel est la chronicité.*

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était devenue impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'*hypertrophie cardiaque* en particulier. C'est une grande loi de

physiologie générale que *les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle;* aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une *conséquence presque nécessaire* de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang : parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la *dilatation s'ensuit;* mais le plus souvent le muscle cardiaque réagit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une *hypertrophie musculaire parfois considérable.* Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires, qui ont quelquefois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contre-balance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'*hypertrophie compensatrice;* Beau l'appelait *hypertrophie providentielle.*

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche; épuisée par cette dépense de force inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltre de graisse; de là *cet aspect pâle, décoloré ou feuille morte,* que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité *immédiatement située* en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le *rétrécissement,* que l'hypertrophie est le plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses cavités. Les uns *sont blancs* ou *uniformément jaunâtres,* adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément grâce aux inégalités de l'endocarde, et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, *c'est-à-dire cruoriques,* se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de *caillots asystoliques* qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est

ainsi qu'un de ces *caillots fibrineux* peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence) ; d'autres fois il se désagrège sur place; les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des infarctus; ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici des *œdèmes*, là les différentes *hydropisies*. La *peau* et le *tissu cellulaire* sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation : de là des *érythèmes*, des *érysipèles*, des *mortifications*. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des pétéchies ou à des ecchymoses, voire même au purpura, et à des *coagulations intraveineuses*, dont les caractères ne diffèrent en rien de ceux des thromboses cachectiques.

Les *sinus cérébraux* sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le *foie* est souvent volumineux; le système veineux sus-hépatique, dilaté, communique parfois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant; ceux-ci forment des taches noires qui se détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de *foie muscade*. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule : processus de nature inflammatoire constituant une sorte de *cirrhose*.

Le *rein* présente des modifications à peu près analogues : il est volumineux ; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen) ; enfin, le tissu cellulaire in-

terstitiel s'enflamme, il prolifère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La *muqueuse gastro-intestinale* et la *rate*, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la rate, la congestion se manifeste par un accroissement de volume ; dans l'estomac, par des phénomènes de catarrhe dont l'étude trouvera sa place dans la symptomatologie. Mentionnons enfin les *poumons* parmi les organes le plus souvent lésés chez les cardiaques. Ils reçoivent le premier contre-coup des altérations valvulaires situées au niveau du cœur gauche, contre-coup qui se traduit par la congestion simple ou l'œdème, parfois aussi par des hémorrhagies.

Description. — Les troubles fonctionnels déterminés par les lésions valvulaires se manifestent soit au niveau du cœur, soit en dehors de lui. Les malades éprouvent un sentiment de tension, de gêne, dans la région précordiale, parfois des douleurs sourdes, plus souvent des palpitations que réveillent avec la plus grande facilité un exercice prolongé, un effort, l'ascension d'une côte, d'un escalier, etc., et enfin les impressions morales un peu vives. Dans certains cas (dans l'insuffisance aortique par exemple), le malade peut percevoir des battements pénibles soit dans la région du cou, soit dans la tête.

Une double modalité physiologique domine toute la symptomatologie des affections valvulaires du cœur : c'est d'une part l'*anémie artérielle*, et d'autre part la *congestion veineuse*. Cette importante notion, rapprochée des altérations anatomiques signalées plus haut, jette un jour tout spécial sur l'origine des symptômes que nous allons énumérer. Leur explication s'imposera d'elle-même, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans de longs développements.

A la *congestion pulmonaire* répondent la dyspnée, les crises d'étouffement qui vont parfois jusqu'à l'orthopnée ; à elle correspondent encore les hémoptysies ou les phénomènes d'*apoplexie pulmonaire*, symptômes qui se montrent parfois comme première manifestation d'un *rétrécissement mitral*.

De la *congestion cérébrale* dépendent la tendance à l'assoupissement, la somnolence, et aussi les phénomènes d'excitation qui s'observent dans d'autres cas, l'insomnie et les rêves pénibles résultats probables d'une hématose incomplète et de l'action sur la masse encéphalique d'un sang trop riche en acide carbonique.

La *congestion hépatique* se traduit par une tension pénible dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la gêne respiratoire par obstacle au libre abaissement du diaphragme, de la suffusion subictérique, et par des phénomènes de stase dans la circulation porte, à savoir : l'hyperhémie de la muqueuse stomacale, produisant elle-même des accidents dyspeptiques, et la congestion de l'intestin, entraînant à sa suite de la diarrhée et de la lenteur dans l'accomplissement des fonctions digestives.

A la *congestion du rein*, il faut attribuer les modifications qui surviennent souvent à une certaine période de la maladie dans la composition des urines : diminution dans la quantité, augmentation dans la densité, coloration foncée, en dernier lieu l'*albuminurie*.

Enfin à la *congestion veineuse périphérique* appartiennent l'*habitus du malade*, son teint pâle, ses lèvres bleuies, ses pommettes violacées, ses extrémités cyanosées, et toutes les suffusions séreuses, ainsi que les phénomènes qui en dépendent, les inflammations sous-cutanées, les érysipèles, les gangrènes.

Quant aux signes physiques, c'est l'examen direct du cœur, à l'aide de tous les procédés d'exploration que la clinique moderne met à notre disposition, qui nous les fournit; l'examen doit porter et sur le cœur et sur le système circulatoire périphérique.

L'*inspection simple* de la région précordiale apporte déjà des renseignements importants : une voussure nettement dessinée indique par avance l'existence d'une hypertrophie cardiaque. Il n'existe plus de doutes à cet égard si la *percussion* révèle une augmentation de la matité précordiale, et si la *palpation* permet de constater un abaissement avec projection en dehors de la pointe. Ce dernier mode d'exploration révèle parfois un *frémissement* tout spécial dont l'importance diagnostique sera discutée plus loin.

L'*auscultation* sera pratiquée suivant les règles que nous avons indiquées dans nos considérations générales, et en cas de lésions d'orifices, elle permettra de reconnaître des modifications importantes dans les caractères des bruits normaux du cœur, modifications qui peuvent se ranger sous trois chefs principaux : *changements de rythme, souffles, dédoublements*. Nous nous expliquerons ultérieurement sur les caractères particuliers et sur la signification de ces différents signes.

L'*exploration de la radiale* pour le système artériel, *celle des jugulaires* pour le système veineux, fournissent de précieuses indi-

cations. Afin de ne pas nous exposer à des redites, nous renvoyons l'exposé de ces signes à l'étude des lésions valvulaires en particulier, car chacune de ces lésions imprime principalement à la pulsation artérielle des caractères spéciaux qui méritent d'être examinés en détail. Disons cependant qu'un pouls très bondissant et en même temps très dépressible (insuffisance aortique), ou bien petit, irrégulier et intermittent (insuffisance mitrale), est un signe à peu près certain d'altération valvulaire.

Marche. Durée. Terminaisons. — Dans la grande majorité des cas le début des affections valvulaires est lent et silencieux, même dans les circonstances où une affection aiguë nettement déterminée semble en être le point de départ; car il n'est point absolument démontré, ainsi que le fait remarquer M. Durozier, que l'endocardite rhumatismale, scarlatineuse, puerpérale ou autre, ait fait autre chose que de rendre apparente une lésion préalablement latente, et qui ne demandait pour s'affirmer que le coup de fouet que lui a donné la maladie prétendue génératrice; en effet, bien des malades accusent dans leurs antécédents : une respiration courte, de la disposition aux palpitations, des épistaxis fréquentes, une menstruation difficile et tardivement établie. Il serait utile que de nouvelles recherches fussent poursuivies dans ce sens.

Quoi qu'il en soit de ces vues peut-être encore un peu hypothétiques, il existe presque toujours dans les lésions valvulaires une première période qui échappe à l'investigation clinique ; Parrot, dans son article Cœur, du *Dictionnaire encyclopédique*, lui donne le nom de *période d'évolution ;* il qualifie la période suivante de *période anatomique*. Ici les valvules sont nettement altérées et l'exploration du cœur permet d'affirmer leurs déformations. Même à cette époque la maladie peut n'être appréciable que pour le médecin ; l'hypertrophie compensatrice fait que pendant longtemps la lésion organique n'exerce aucune influence sur l'accomplissement des grandes fonctions de la vie. C'est seulement lorsque la compensation a dépassé le but ou est devenue insuffisante, que les troubles fonctionnels apparaissent ; encore peuvent-ils être très légers ; tout dépend de la résistance propre à chacun des organes et de la tonicité du réseau capillaire (Potain). C'est quand cette résistance a été vaincue qu'on voit apparaître la plupart des symptômes que nous avons enregistrés, symptômes qui appartiennent en majeure partie à la période terminale de la maladie ou *période asystolique*.

L'affection n'atteint pas toujours cette phase ultime ; la mort peut être la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une embolie cérébrale.

Parmi les congestions viscérales, la stase pulmonaire est souvent la première en date ; on peut même dire que le fait est constant dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Dans les affections primitives du cœur droit, la congestion pulmonaire apparaît plus rarement et plus tardivement ; elle ne se montre que lorsque l'entrave apportée à la circulation veineuse générale est telle, que les contractions du cœur gauche se trouvant gênées, comme par une sorte de choc en retour, le cours du sang dans le poumon en éprouve un notable ralentissement.

La congestion passive se montre aussi de bonne heure aux membres inférieurs ; les chevilles des pieds s'engorgent, et la *pression digitale* révèle l'existence de l'œdème autour des malléoles. L'œdème peut rester un certain temps localisé à ce niveau ; il s'y accentue ou disparaît suivant les dispositions propres à chaque individu, ses conditions d'existence, sa profession, etc. ; on comprend aisément que la station verticale prolongée soit favorable à son développement.

L'œdème monte peu à peu ; il envahit progressivement les mollets, puis les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, le tronc et les membres supérieurs ; l'anasarque s'établit parfois avec une grande rapidité. Fait intéressant à noter, quand les membres supérieurs s'œdématient, le bras gauche est constamment envahi le premier (Hanot), ce qui peut être attribué à la plus grande obliquité du tronc veineux brachio-céphalique de ce côté.

Si l'œdème a d'ordinaire une marche régulière, en ce sens qu'il apparaît d'abord dans les régions les plus déclives pour remonter ensuite dans les plans supérieurs, il faut être averti cependant que l'infiltration débute quelquefois dans des points moins éloignés du centre circulatoire ; une ascite, par exemple, peut être la première manifestation du trouble circulatoire causé par une lésion d'orifice. Il ne faut donc pas avoir une confiance trop absolue dans la valeur séméiotique de l'ordre d'apparition des infiltrations séreuses.

Quand la maladie est arrivée à cette phase de son évolution que caractérise l'anasarque, la mort est prochaine. L'*asystolie* est la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires du cœur ; c'est la fin presque obligée des lésions mitrales et des maladies du

cœur droit ; elle devient aussi, dans maintes circonstances, le terme où aboutissent les altérations de l'orifice aortique et surtout le rétrécissement. Cependant ce n'est pas là l'unique terminaison des affections valvulaires du cœur, et en dehors des morts par *asystolie* et des morts subites survenant dans le cours de l'insuffisance aortique, accidents sur le mécanisme desquels nous devrons nous expliquer plus tard, il faut signaler encore la mort par rupture du cœur (Aran), par hémorrhagie cérébrale, et par toute la série des inflammations pulmonaires bâtardes dont un mauvais terrain appelle pour ainsi dire le développement. Ainsi se trouve justifiée cette phrase de Bichat qu'on a appliquée depuis avec tant de justesse aux affections du cœur (Raynaud, Grancher) : « L'homme meurt par le cœur, par le cerveau ou par le poumon. »

DIAGNOSTIC. — La première question à résoudre est de savoir s'il y a altération d'orifice. On s'éclairera à ce sujet en étudiant avec soin les modifications du pouls et en explorant minutieusement la région du cœur. Cet examen, en faisant connaître les changements de volume et les déviations de l'organe, en révélant l'existence de frémissements ou de souffles spéciaux, lève souvent tous les doutes. Toutefois il faut se garder de prendre pour un souffle d'origine organique ce qui n'est qu'un souffle anémique, ou un bruit extra-cardiaque ; c'est en se fondant sur les caractères de ces souffles, sur leur siége, sur leurs rapports avec l'acte respiratoire, qu'on arrivera à éviter ces erreurs (voy. *Considérations générales*).

La lésion d'orifice est certaine, tous les signes concourent à en établir l'existence : quel est l'orifice malade ou n'y a-t-il qu'un orifice malade ? Tel est le second point qu'il faut éclaircir. Les mêmes signes qui ont servi à établir l'existence de la lésion valvulaire permettent souvent d'en spécifier le siège : c'est le point maximum de l'intensité du bruit de souffle, le sens suivant lequel il se propage, c'est le degré d'hypertrophie cardiaque, c'est l'état du pouls et la nature des troubles fonctionnels, qui permettent de répondre à cette seconde question.

Nous ferons remarquer que, malgré leur multiplicité, les lésions d'orifice peuvent se rapporter, au point de vue clinique, à deux grands types, le *type aortique* et le *type mitral :* le *premier*, caractérisé par la pâleur des téguments, l'hypertrophie du cœur, le degré faible de la dyspnée, les défaillances faciles, l'apparition tardive des œdèmes ; le *second*, par la gêne de la respiration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, le prompt développement des œdèmes, la

brusquerie des congestions viscérales. Cette dichotomie clinique mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle commande en partie le pronostic et le traitement.

Le *siège* de la lésion une fois reconnu, il est bon de chercher à en déterminer l'étendue. Malheureusement nous ne sommes pas toujours en mesure de le faire ; ici encore l'état du pouls, le degré de l'hypertrophie, l'absence de troubles fonctionnels marqués, donnent des renseignements utiles, mais il s'en faut que l'intensité des bruits anormaux soit toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

PRONOSTIC. — On peut dire qu'ici, plus que dans aucune autre classe d'affections, le diagnostic implique le pronostic : avec une maladie mitrale le patient est exposé à toutes les alternatives et à tous les dangers de l'asystolie ; avec une lésion de l'orifice aortique, c'est une embolie cérébrale ou la mort subite en perspective.

En dehors de ces conséquences directes des lésions valvulaires, il existe une série d'accidents dont l'évolution paraît avoir avec la maladie du cœur des rapports intimes et qui méritent d'être signalés à propos du pronostic : telles sont les phlegmasies plus ou moins franches des voies respiratoires, dont le développement trouve dans la congestion habituelle du poumon une explication naturelle. La tuberculose, qui vient très rarement compliquer les affections mitrales, se montre au contraire fréquemment comme conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ; il semble, suivant la remarque de Traube, que l'état humide du poumon soit défavorable à la production du tubercule, tandis que l'état sec en facilite l'éclosion (1).

La grossesse est influencée d'une façon fâcheuse par l'existence d'une lésion valvulaire, surtout d'une lésion mitrale, et l'avortement devient fréquent en pareille circonstance. Ces faits bien connus aujourd'hui et décrits sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*, ont été mis en lumière par les intéressantes recherches de G. Sée, Peter et Duroziier.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait aussi que la grossesse retentit sur le cœur et provoque souvent un certain degré d'hypertrophie, que les recherches de Blot contribuèrent à faire considérer comme presque générale. Une critique plus approfondie des faits, et

(1) Cet antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose, défendu dernièrement avec tant de conviction par Peter, ne doit être admis que sous réserves ; car des faits tout récents viennent d'être publiés, où l'on a vu la phthisie pulmonaire évoluer *ab initio* chez des malades porteurs de lésion mitrale avérée (B. Teissier).

des pesées soigneusement exécutées, ont conduit Porack et Letulle à admettre que, dans la grande majorité des cas, l'augmentation de volume du cœur notée dans la grossesse tenait à une dilatation temporaire due très probablement à une sorte de pléthore sanguine; Letulle même n'hésite pas à leur assigner une origine analogue à celle des dilatations par affection gastro-hépatique.

TRAITEMENT. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'endocardite aiguë et des procédés propres à prévenir son passage à l'état chronique : il existe là des indications formelles d'un traitement antiphlogistique qu'on ne devra jamais négliger.

Quand la lésion est constituée, plusieurs cas se présentent ; ou bien la maladie valvulaire ne se manifeste que par des troubles peu accentués : légère oppression, respiration courte, palpitations faibles; ou bien elle s'accompagne de symptômes plus graves, de signes de congestion passive. Dans le premier cas le traitement sera surtout hygiénique ou préventif : on conseillera le calme, le repos; on éloignera toutes les causes susceptibles d'augmenter l'excitabilité du cœur (émotions vives, spectacles, veilles prolongées, fatigues ou excès de tout genre); le thé, le café, le vin blanc ne seront permis qu'avec une extrême modération. A ce prix on pourra maintenir l'hypertrophie dans de justes limites, on n'épuisera pas la tonicité du muscle cardiaque, et l'équilibre sera maintenu pendant longtemps dans toute l'étendue de la circulation.

S'il existe de la tendance aux palpitations, de la gêne respiratoire, on devra recourir à l'emploi de quelques préparations sédatives : on donnera, par exemple, des pilules contenant de 1 à 2 centigrammes de cyanure de potassium mélangé à 10 centigrammes d'extrait de digitale, ou encore de l'eau de laurier-cerise, ou de l'acétate de plomb (pilules de Brachet). Si les accidents présentent quelque ténacité, on aura recours au bromure de potassium et à la digitale, en alternant leur usage ; pendant dix jours on donnera 1 ou 2 grammes par jour de bromure de potassium dans du sirop d'écorce d'orange; les dix jours suivants on prescrira deux cuillerées par jour de sirop ou quelques gouttes de teinture de digitale ; enfin pendant une troisième période de même durée, on fera prendre des toniques : fer, quinquina, amers, etc., auxquels on pourra joindre l'usage des alcalins. Par ce moyen on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, et l'on procurera au cœur l'énergie nécessaire pour le maintenir à la hauteur de sa

tâche. On entretiendra avec soin la liberté du ventre, un purgatif administré en temps opportun amène une déplétion des plus salutaires.

Mais la maladie est plus avancée, les congestions viscérales se sont produites, les séreuses sont infiltrées, l'œdème se généralise, l'asystolie, en d'autres termes, apparaît avec tout son cortège. Alors trois grandes indications s'offrent simultanément : 1° *favoriser la résorption de la sérosité épanchée ;* 2° *rendre à l'organisme le ton qu'il a perdu, aux tissus une résistance qui se trouve désormais en défaut ;* 3° *fournir au cœur lui-même une force nouvelle*, pour lutter contre la stase veineuse et rétablir l'activité des échanges nutritifs.

Pour obtenir le premier résultat, on peut recourir soit aux purgatifs drastiques et, en première ligne, à l'eau-de-vie allemande (8 à 15 gr. dans 30 gr. de sirop de nerprun), soit aux diurétiques (tisane d'uva ursi, chiendent nitré, lait, digitale). On n'emploiera les vésicatoires qu'avec une grande circonspection, en raison de la tendance aux érysipèles, aux gangrènes, à l'albuminurie. Si ces moyens restent inefficaces, on peut, en cas d'infiltration très prononcée, faire des mouchetures avec une épingle, après avoir recouvert la peau d'une couche de collodion, ou encore appliquer des pastilles de potasse sur la partie interne et inférieure des cuisses ; on incise l'eschare, et par l'incision il se fait un écoulement abondant de sérosité qui soulage les malades : l'emploi du caustique éloigne le danger d'un érysipèle. La diète lactée rend de très grands services, on ne saurait trop recommander d'y avoir recours le plus souvent possible ; le lait n'agit pas seulement comme diurétique ; ses propriétés reconstituantes sont incontestables ; le lait satisfait donc du même coup à la seconde indication. Le café, la caféine, le quinquina, le vin, agissent dans un sens analogue.

La digitale remplit très bien la troisième indication : elle doit être employée non plus sous forme de sirop ou d'extrait, comme nous l'indiquions précédemment, mais sous forme d'*infusion de feuilles fraîches* (0,30 à 0,60) ; la même dose sera répétée deux ou trois jours consécutifs, puis on s'arrêtera afin de ne pas fatiguer l'économie et de ne pas augmenter la dépression des forces. Le rétablissement de l'excrétion urinaire indiquera que le but est atteint. Si les phénomènes de congestion viscérale ont débuté par l'appareil gastro-intestinal, il est nécessaire d'administrer tout d'abord une purgation énergique, ou d'appliquer quelques sangsues à l'anus, et

ce n'est qu'après cette spoliation séreuse ou sanguine que la digitale fera son œuvre.

Quant à la nature même de l'action de la digitale, nous ne tenterons pas de l'expliquer théoriquement, et nous ne prendrons parti ni pour ceux qui disent que la digitale abaisse la tension artérielle, ni pour ceux qui prétendent qu'elle l'élève et que, par suite, elle ne doit pas être administrée quand il y a tendance à l'hypertrophie. Nous constaterons simplement que la digitale est, au point de vue clinique, le médicament cardiaque par excellence, et qu'elle doit être conseillée chaque fois que l'action du cœur se trouve en défaut par suite d'une lésion organique. La digitale n'est ni un hyposthénisant, ni un stimulant pur du muscle cardiaque, c'est un médicament régulateur dont l'usage est indiqué toutes les fois que l'équilibre circulatoire est compromis. Il est facile de s'assurer de cette proposition, non pas au laboratoire, mais au lit du malade, et l'on pourra facilement constater que son principal effet est de relever le pouls quand il est irrégulier et insaisissable, et d'en diminuer aussi l'énergie quand celle-ci est exagérée. Une série de recherches faites à la clinique du professeur Teissier nous a donné cette conviction.

L'endocardite rhumatismale passée à l'état chronique est susceptible d'être très heureusement modifiée par une cure aux *Eaux de Bagnols*.

DES LÉSIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER.

Nous passerons en revue dans ce chapitre les caractères distinctifs des affections valvulaires du cœur gauche et du cœur droit. Parmi les premières, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral seront tour à tour examinés; parmi les secondes, le rétrécissement de l'artère pulmonaire et l'insuffisance tricuspidienne seuls nous occuperont.

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE.

Nous avons déjà insisté, en traitant de l'évolution des maladies organiques du cœur en général, sur la *distinction fondamentale* qu'il est nécessaire d'établir entre les lésions de l'orifice aortique et celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces différences ont tellement frappé les cliniciens, qu'aujourd'hui beaucoup d'entre

eux se borneraient volontiers à décrire simplement la *maladie aortique* et la *maladie mitrale*. Cette dichotomie est éminemment pratique, cependant, au point de vue des signes physiques comme à celui de la marche de la maladie et de l'ensemble des troubles fonctionnels, il existe entre les différents modes d'altération d'un même orifice des dissemblances trop considérables pour qu'il nous soit possible d'accepter une pareille généralisation qui rendrait forcément notre description incomplète, et ferait perdre à l'analyse des signes physiques une partie de sa netteté.

ORIFICE AORTIQUE. — Les lésions de l'orifice aortique ont fréquemment pour point de départ une endocardite ; mais dans un grand nombre de cas aussi elles résultent d'une inflammation chronique de la crosse de l'aorte qui s'est propagée aux valvules sigmoïdes et qui en a modifié la structure de façon à produire, soit un rétrécissement, soit une insuffisance, soit les deux lésions à la fois. C'est ce processus morbide que l'on veut affirmer, quand on dit que ces lésions sont plutôt des lésions *vasculaires* que des lésions cardiaques proprement dites.

Nous avons étudié, en examinant l'étiologie générale des lésions valvulaires, l'influence du traumatisme et des efforts violents sur la rupture des valvules, source assez fréquente d'insuffisance aortique (voy. p. 65).

1° *Rétrécissement*. — Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois formes de rétrécissement aortique : 1° le rétrécissement par coarctation simple de l'anneau fibreux qui soutient les valvules ; 2° le rétrécissement par végétations sur la face ventriculaire des valvules ; 3° le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian et Peter, et qui résulte du resserrement du canal qui précède l'ouverture de l'aorte. Quand une endocardite a amené l'adhérence de deux valvules, l'orifice est naturellement rétréci ; dans ce cas il y a presque toujours une insuffisance concomitante.

Souvent le rétrécissement aortique n'existe qu'à un faible degré ; alors la lésion, en quelque sorte latente, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien marqués, elle ne révèle sa présence que par un léger souffle systolique au premier temps et à la base.

Mais quand la coarctation est portée à un plus haut degré, les signes physiques s'accentuent et les symptômes ont un caractère plus sérieux ; on peut les résumer ainsi : 1° souffle dur et râpeux au premier temps et à la base, se propageant dans la direction de l'aorte ; 2° hypertrophie du cœur souvent très accentuée ; 3° pouls

petit, serré, *mais toujours régulier* (fig. 48), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.



Fig. 8. — Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve des grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

L'ischémie cérébrale, qui est le résultat nécessaire des rétrécissements aortiques prononcés, explique la tendance aux lipothymies, au vertige, à la syncope.

Le rétrécissement aortique peut être accompagné de douleurs sourdes rétro-sternales, de crises violentes de dyspnée, de vomissements. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque donnent la clef de ces accidents; le pneumogastrique est certainement en cause, ainsi qu'en témoigne la douleur qu'on provoque souvent par une pression même modérée au niveau de son trajet, dans la région du cou ; mais il n'y a là rien qui soit spécial au rétrécissement aortique, dans l'insuffisance on rencontre des phénomènes absolument analogues.

Le diagnostic du rétrécissement aortique doit reposer sur la coexistence des différents signes que nous avons énumérés; on pourrait tomber dans l'erreur si l'on se bornait à le baser sur la constatation d'un caractère unique, sur l'existence du souffle par exemple. En effet, le souffle systolique *de la base n'est pas propre au rétrécissement de l'aorte;* il est de règle dans l'aortite chronique, et il accompagne souvent l'anémie; si l'on joint à cela que dans ce dernier cas les tendances syncopales, les palpitations et la dyspnée ne sont point rares, on comprendra la nécessité d'un examen approfondi et d'une analyse méthodique des symptômes. En dehors des caractères du souffle qui est plus rude et qui s'étend plus avant dans l'aortite (Peter), qui est au contraire plus doux, plus mobile, dans l'anémie, l'état général du malade sera apprécié avec soin, car il comporte un des éléments les plus importants du diagnostic.

Le rétrécissement aortique peut être longtemps toléré sans produire de troubles fonctionnels graves; il n'expose pas à des complications qui lui soient spéciales. La mort subite est rare, à moins d'insuffisance concomitante.

2° *Insuffisance.* — Anatomiquement parlant, cette lésion ne présente rien de spécial (1); mais au point de vue pathogénique et au point de vue symptomatique, elle offre une série de circonstances bien dignes d'attirer l'attention. Quelquefois elle se développe brusquement; on peut en quelque sorte la voir naître sous ses yeux, comme, par exemple, lorsque l'on assiste à une déchirure des valvules, soit dans un traumatisme, soit dans le cours d'une endocardite ulcéreuse; mais dans la majorité des cas elle s'installe lentement, car elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse. Elle se révèle par un ensemble de symptômes très caractéristiques : C'est d'abord un ***souffle diastolique*** à la base, souffle humé, doux, se propageant souvent le long de l'aorte (2) ; ce bruit de souffle ne s'entend parfois que dans une région extrêmement limitée; aussi doit-il être *cherché avec soin ;* son existence est pathognomonique. Le pouls est large, fort, bondissant, mais très dépressible; il a été bien étudié par Corrigan, d'où le nom de ***pouls de Corrigan*** dont on se sert souvent pour le caractériser. Cette modification du pouls est due à un soulè-

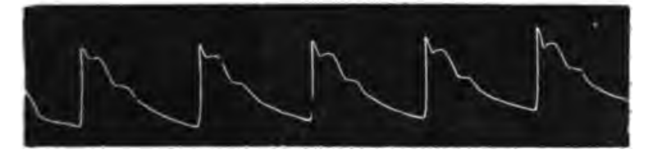


Fig. 9. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).

vement énergique de l'artère suivi d'un brusque retrait de la colonne sanguine, qui semble rétrocéder après avoir frappé la pulpe du doigt. Le tracé sphygmographique traduit nettement ces différentes particularités : ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, petit crochet au sommet, suivi d'un court plateau, descente graduelle avec indication du dicrotisme normal (fig. 9).

(1) Dans quelques faits récemment publiés (Cossy, Houel, Soc. anat., 1878), l'insuffisance de l'orifice tenait probablement à une ouverture ovalaire constatée à l'autopsie sur l'une des sigmoïdes. Des lésions de même nature doivent certainement s'observer dans les faits dont nous avons déjà parlé, et qui semblent attribuer à une rupture valvulaire la cause de l'insuffisance constatée.

(2) Les médecins anglais, et en particulier Broadbent, Sanson, Stephen Mackenzie et Milner Fothergill, ont insisté sur certains signes stéthoscopiques qui précéderaient l'apparition du bruit de souffle diastolique : ce serait d'abord le renforcement du deuxième claquement valvulaire à la base, puis l'effacement progressif de ce second bruit jusqu'à production du souffle.

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur Teissier, mais le phénomène est plutôt en

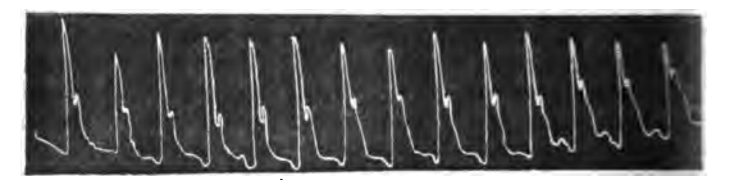


FIG. 10. — Insuffisance aortique.

rapport avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'insuffisance (fig. 10).

Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire, d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue ; le crochet de Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies ; nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb, Quinquaud l'a observé dans la chlorose, dans la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral ; il tient à la faiblesse de la tension artérielle, et à la facile projection du levier sphygmographique. L'insuffisance aortique, en créant au suprême degré cet abaissement de la tension dans le système aortique, devait nécessairement présenter plus souvent qu'aucune autre affection ces caractères de la pulsation radiale.

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence d'un double souffle (Durozier) : le premier est dû au rétrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique ; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle, on peut sentir un double choc, un *double ton*, suivant l'expression de Skoda, et ce signe a une valeur presque égale à celle du premier. Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 11).

Il en est du double souffle de Durozier comme du crochet de Corrigan, il n'est point spécial à l'insuffisance aortique. Alvaraga, le premier, en a contesté la valeur ; il a été retrouvé depuis chez les typhiques, les chlorotiques, les saturnins (Potain) ; il ne tient certainement pas à la production d'une onde récurrente ; mais à des

modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondées successives comme dans le dicrotisme normal (Toussaint). D'autres fois, comme dans les observations de Friedreich et de



FIG. 11.

Senator, ce double souffle crural serait un *souffle artérioso-veineux*, et le premier souffle se passerait dans la veine.

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même ; il existe parfois un *retard apparent des pulsations de la carotide sur la systole cardiaque*. Ce signe, étudié déjà par William Henderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Roncati, et surtout par R. Tripier (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion avancée et surtout d'une lésion grave. Pour R. Tripier, ce retard tiendrait au conflit de la colonne systolique avec l'ondée de retour. François-Franck pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a reçu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui fait confondre avec la systole ventriculaire, le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large. Non seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure (1).

Enfin, pour achever ce qui tient à l'étude du système circulatoire, mentionnons une hypertrophie du cœur parfois considérable, mais moins accentuée pourtant qu'en cas de rétrécissement pur, et la *valeur du tracé cardiographique* qui égale, dans certains cas, celle du tracé sphygmographique. Le schéma suivant, dû à M. Marey, met en relief les principaux caractères de la pulsation cardiaque dans

(1) Voy. Franck-François, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, mars 1878.

l'insuffisance aortique : une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une *diastole maxima*, et au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale,

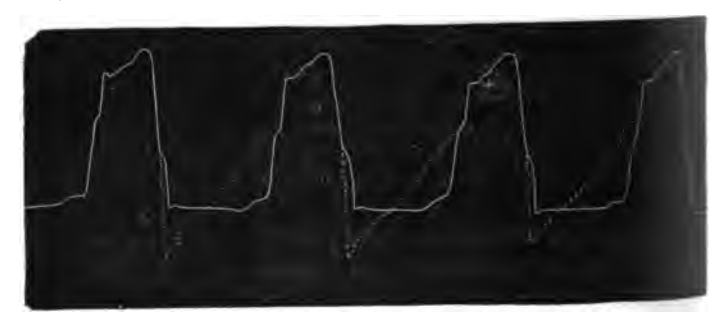


Fig. 12. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (Marey). (Ligne pointillée.)

une ligne progressivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire, (*choc diastolique* simple ou double de l'insuffisance aortique, déjà signalé par Bouillaud).

Recueillie sur le malade, la pulsation cardiaque présente des caractères analogues, mais avec moins de netteté (fig. 13).

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étudier que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avons dit à propos du rétrécissement, à savoir, qu'au point de vue fonctionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse. A part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de dyspnée qui



Fig. 13. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

ouvrent souvent la scène, il faut mentionner des épistaxis parfois fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain, Leared, Broadbent), remarquables par leur grande ténacité, une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentuée, que,

rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), du facies habituellement anxieux du malade, elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige est ici plus fréquent encore que dans les cas de rétrécissement pur, il peut aller jusqu'à la sidération. Signalons encore quelques troubles abdominaux qui peuvent être mis sur le compte de l'aortite généralisée (Potain).

L'insuffisance aortique (1) plus qu'aucune autre espèce d'affection expose à la *mort subite*. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins; deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer : 1° celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2° celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Broadbent a constaté dernièrement que la mort subite était surtout fréquente chez les malades qui avaient présenté des troubles gastriques marqués (8 fois sur 10); aussi, en pareil cas, il semble qu'on soit fondé à admettre l'intervention du pneumogastrique.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le processus pathologique poursuit son évolution; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes conditions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asytolie et qui est la fin ordinaire des lésions de l'orifice mitral.

(1) Il est bon de savoir cependant que l'insuffisance aortique est la lésion d'orifice susceptible d'être le plus longtemps et le plus facilement compensée. Nous connaissons pour notre compte des malades dont la lésion aortique remonte à plus de trente années, d'autres chez lesquels les accidents vont en s'améliorant chaque jour; le degré de l'insuffisance s'atténue : ce résultat pouvant être acquis par différents mécanismes. Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui qui a été mis en relief par Parrot, et qui consiste en la production d'une sorte *de plateau musculaire* qui diminue la lumière de l'orifice insuffisant et permet l'affrontement des valvules. Ce plateau est l'analogue de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aortique doit supporter de fortes pressions.

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée ; les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'atténuer ou s'accentuer réciproquement, et il est facile de concevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

ORIFICE MITRAL. — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'orifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de *maladie mitrale* sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions ; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue clinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant tout d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1° *Rétrécissement mitral.* — Pour ce qui concerne les causes et les modifications anatomiques propres au rétrécissement mitral,



FIG. 14. — Pouls du rétrécissement mitral : malade au repos (Lorain).

nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit précédemment ; seuls les signes physiques et le diagnostic de la lésion doivent nous arrêter.

Le rétrécissement mitral s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme ; d'après les statistiques de Dyce-Duckworth les cas afférents au sexe féminin figurent dans les proportion de 78 pour 100.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls : ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut faire défaut lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine,

que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte, réduite souvent à de très faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités (fig. 14).

L'examen du cœur fournit des signes bien autrement importants : sans parler de l'*hypertrophie* qui est généralement minime et qui ne suffit pas à provoquer une déviation très notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un *frémissement tout particulier de la pointe*, d'une sorte de thrill dont la coexistence *avec la diastole* a la plus haute valeur diagnostique; *c'est le frémissement cataire diastolique*, dû probablement à l'arrivée dans le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.

A l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques : A. *dédoublement du deuxième temps à la base;* B. *souffle diastolique à la pointe;* C. renforcement de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou *souffle présystolique.*

La réunion de ces trois modifications importantes imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de *rythme mitral*. Il suffit souvent de modifications anatomiques légères pour lui donner naissance. Tout récemment encore nous faisions la nécropsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie le type du rythme mitral pur, et nous constations seulement la présence de deux petits noyaux inflammatoires sur une des valves de la mitrale.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces différents signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique : le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leurs conditions d'existence, principalement celles du dédoublement du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le *dédoublement du deuxième temps* semble être le signe le plus constant du rétrécissement mitral; il peut exister en dehors de toute espèce de souffle. Pour qu'il soit caractéristique *il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration*, ce qui le distingue absolument des dédoublements physiologiques

(Potain) (1). Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublement a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud, Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valvules aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du *souffle diastolique* ou *présystolique*; ce qui le démontre bien, c'est la disparition du *souffle présystolique* à la suite d'une intermittence (2). *Quand le cœur bat lentement*, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, le *murmure diastolique seul est perçu;* mais si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un *souffle présystolique* (3).

(1) Nous rappellerons ici les principales modifications physiologiques et pathologiques dans lesquelles on peut entendre le *dédoublement du deuxième bruit* (claquement asynchrone des valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques), *bruit de rappel*.

1° *Dédoublement normal* du deuxième bruit : s'entend chez un sixième des sujets examinés; se perçoit à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2° *Dédoublement du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire:* se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche; annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidienne.

3° *Dédoublement du rétrécissement mitral :* tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

(2) Voy., pour le mécanisme des intermittences du pouls, François-Franck (*Comptes rendus du lab. de Marey*, 1877).

(3) Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires, qui sont parfois le premier signe révélateur de la lésion.

2° *Insuffisance.* — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier; le dicrotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 15 et 16). C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sang contenu dans la cavité du ventricule gauche; au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et cela dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, *c'est un bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle.* C'est un souffle en *jet de vapeur* qui peut ne pas masquer le premier



Fig. 15. — Insuffisance mitrale (Lorain).



Fig. 16. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

claquement valvulaire, et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles fonctionnels éprouvés par le malade; on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait suffire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur; l'anémie, en effet, peut

sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).

donner lieu à un bruit de souffle systolique à la pointe, quoique le fait soit très rare.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention : *c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire* (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire.

Dans ces derniers temps, Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales ; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique.

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie pulmonaire, consécutive au rétrécissement de l'artère et si favorable aux productions tuberculeuses, à la congestion œdémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas.

COEXISTENCE DE DEUX LÉSIONS D'ORIFICE. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique : ces lésions viennent souvent se compliquer ; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique de différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas des faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la maladie de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant

sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois.

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double lésion si l'on réfléchit aux rapports intimes qui existent entre la valve droite de la mitrale et l'origine de l'aorte, et si l'on se souvient des communications lymphatiques qui existent à ce niveau, suivant Sappey.

Différentes combinaisons sont possibles : *toutes contribuent à aggraver la situation du patient*, bien qu'on ait prétendu que le rétrécissement mitral compliquant l'insuffisance aortique compensait dans une certaine mesure cette seconde lésion ; à la vérité le pouls est alors moins bondissant, les carotides battent moins violemment, l'hypertrophie ventriculaire est moins accusée ; mais cette coexistence d'un rétrécissement mitral ne met pas le malade à l'abri des complications et des dangers inhérents à l'insuffisance aortique, et elle l'expose à tous les accidents propres aux altérations de l'orifice mitral.

Les caractères du pouls se trouvent sensiblement modifiés, le tracé sphygmographique est moins net et plus difficile à analyser. L'auscultation permet souvent de reconnaître les signes appartenant à chacune des lésions ; le point maximum de tel ou tel souffle sert à spécifier les orifices qui sont atteints et leur mode d'altération. Disons toutefois qu'un double souffle prononcé à la base et à la pointe peut en imposer pour le bruit de va-et-vient de la péricardite, et devenir ainsi une cause d'erreur (Bouillaud).

Le rétrécissement aortique exerce une très fâcheuse influence sur l'insuffisance mitrale; il tend continuellement à l'augmenter. Le double rétrécissement prédispose aux congestions viscérales hâtives. La double insuffisance pousse la dilatation du cœur à son maximum.

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR DROIT.

Les lésions valvulaires du cœur droit sont rarement primitives ; à part le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a le plus souvent pour origine des altérations consécutives à une endocardite fœtale, ces lésions sont en général secondaires, et dépendent, soit d'une affection du cœur gauche, soit d'une altération chronique du poumon.

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. Le premier exemple qui en ait été signalé et qu'on ait diagnostiqué

pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier (1) a été publiée par Bondet, en 1859 (*Gaz. méd. de Lyon*, p. 571). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse; les principales observations sont signées : Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus; depuis, Vimont en a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour cause, le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

Le rétrécissement siège soit au niveau, soit au-dessus ou au-dessous des valvules. Il arrive assez fréquemment que le travail inflammatoire fait adhérer les valvules par leur bord externe (C. Paul). Souvent l'artère pulmonaire est dilatée, et dans les cas de rétrécissement congénital il peut exister une communication anormale entre différentes cavités (voy. l'article *Cyanose*).

Voici quels sont les principaux symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire : 1° un *souffle systolique* dont le maximum se perçoit sur le bord gauche du sternum (au niveau du troisième espace intercostal) et qui se propage dans la direction de la clavicule gauche, constitue le signe le plus important (2); 2° le doigt appliqué *au niveau du deuxième espace intercostal gauche* constate parfois un frémissement cataire; il est en même temps soulevé (ceci dû probablement à la dilatation de l'artère pulmonaire); 3° il existe une *hypertrophie du ventricule droit* proportionnelle au degré de rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié; le tracé sphygmographique

(1) Cette importante observation qui est passée sous silence dans tous les mémoires spéciaux est cependant caractéristique. Tous les signes considérés aujourd'hui comme propres à cette affection y sont notés avec soin : peu d'hypertrophie du cœur, frémissement cataire avec souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche, pas de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou, intégrité de la circulation pulmonaire, diagnostic nettement formulé : *rétrécissement pulmonaire par endocardite rhumatismale*; autopsie enfin vérifiant le diagnostic.

(2) Ce souffle, qui a été de la part de M. Constantin Paul l'objet d'une étude très approfondie, présente, dans certains cas, une remarquable particularité ; il diminue beaucoup d'intensité par le fait de la station verticale et peut même complètement disparaître dans une expiration forcée, avec occlusion de la bouche et des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extracardiaque surajouté.

n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les troubles fonctionnels sont vagues: on observe surtout de la gêne respiratoire et des phénomènes de stase veineuse; la cyanose n'existe qu'en cas de communication anormale des cavités.

Pour Meyer et Kussmaul ces vices de conformation seraient la plupart du temps une conséquence naturelle de la sténose pulmonaire : cette manière de voir n'est pas acceptée par Rokitansky.

Le diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent difficile à établir; la confusion peut se faire avec la péricardite, avec le rétrécissement aortique, enfin et *surtout avec l'anévrysme de l'aorte*. Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose d'une façon toute spéciale à la tuberculose (Constantin Paul, Straus, A. Laveran, Féréol).

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance; quant à l'*insuffisance pulmonaire isolée* dont le premier exemple a été rapporté par Norman Chevers, c'est une modalité pathologique des plus rares; elle résulte en général d'une destruction accidentelle des valvules; son histoire clinique est encore trop incertaine pour nous arrêter spécialement. (Voy. th. Vimont, 1882, où sont analysées les quelques observations connues.)

2° Insuffisance tricuspidienne. — L'insuffisance tricuspidienne consécutive à une endocardite des cavités droites est fort rare; le plus souvent elle est le résultat d'une dilatation simple de l'orifice résultant des modifications de pression que produisent dans le cœur droit les affections du cœur gauche et celles du poumon. On l'observe encore dans certains états constitutionnels qui ont déterminé la parésie du muscle cardiaque et favorisé sa dilatation précisément dans les points où sa résistance était moindre, c'est-à-dire les cavités droites (Parrot). Ici les états dyscrasiques, l'anémie, la chlorose, les fièvres graves, doivent être spécialement signalés.

Dans les cas où l'insuffisance est la conséquence d'une distension de l'orifice, les valvules sont habituellement saines, non épaissies, et le souffle produit par la contraction du ventricule droit (*souffle systolique et à la pointe, à maximum xiphoïdien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour masquer le premier claquement valvulaire;

il peut simuler alors un rythme à trois temps qu'on s'efforcera de ne pas confondre avec le rythme des souffles extra-cardiaques. L'étude des troubles concomitants évitera de tomber dans l'erreur. (Voy. pages 15 et 16.)

A l'insuffisance tricuspidienne sont liés deux signes d'une grande valeur : 1° *le vrai pouls veineux des jugulaires ;* 2° *les battements hépatiques.*

Ces deux phénomènes reconnaissent une même cause : le reflux de l'ondée sanguine dans le système veineux au moment de la systole du ventricule. Pour qu'il y ait vrai pouls veineux (1), il est nécessaire que la valvule qui ferme l'orifice de la veine jugulaire ait été forcée ; on observe alors une onde récurrente qui envahit la veine pendant la systole du cœur, quand on a eu le soin préalable de la vider par la pression, et d'empêcher par une compression bien faite l'arrivée du sang des régions supérieures. Quand la valvule est encore intacte, on observe un soulèvement, une turgescence de la veine qui n'est pas brusque et temporaire comme on le voit à l'état physiologique et dans la présystole, mais persistante et mesurée par toute la durée de la contraction systolique.

L'étude des tracés 17 et 18 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 17 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (*b*) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la figure 18 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (*a*, *c*) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de *vrais battements* dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont démontré,

(1) La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique doit être rigoureusement distinguée des oscillations veineuses qui s'observent au cou dans un grand nombre de circonstances, en particulier :

1° Comme conséquence de la pulsation carotidienne voisine ;

2° Dans les grands mouvements respiratoires, surtout quand il y a de la stase veineuse de l'appareil pulmonaire ;

3° Consécutivement à la contraction énergique de l'oreillette droite ;

4° A la suite d'une action énergique de la pulsation aortique sur les gros troncs veineux (en pareil cas, la pulsation jugulaire est surtout marquée à gauche (Gibson).

et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

Rétrécissement tricuspidien. — Cette lésion d'orifice est en-



Fig. 17. — Faux pouls veineux.



Fig. 18. — Vrai pouls veineux.

core mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Le rétrécissement tricuspidien est presque spécial à la femme; il coïncide quasi constamment avec une lésion analogue de l'orifice mitral, ce qui en rend la symptomatologie très confuse.

Traitement. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur, pour qu'il soit utile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique presque uniforme n'est pas incompatible avec la variété des faits cliniques et la multiplicité des lésions d'orifice, il existe pourtant quelques distinctions à établir dans les divers procédés à mettre en usage, suivant le siège de la lésion.

Dans les lésions mitrales, une émission sanguine, une dérivation intestinale énergique, pourra souvent rendre d'importants services; dans les lésions aortiques, au contraire, on n'aura que rarement l'occasion de pratiquer la saignée, à moins toutefois que des accidents de congestion pulmonaire intense ou d'apoplexie ne forcent à ouvrir la veine. Alors ce n'est plus à la lésion aortique que l'on s'adresse, c'est à un accident qui fait partie d'un groupe symptomatique nouveau, propre surtout aux affections mitrales.

Certains auteurs recommandent tout spécialement les alcalins et bannissent la digitale du traitement des altérations de l'orifice aortique; cette *médication altérante* rappelle la pratique d'Albertini et de Valsalva, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un *médicament précieux; l'aortique* comme le *mitral* en retire de grands avantages: son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls, avec tendance aux lypothymies, où la digitale paraisse contre-indiquée; suivant M. Potain, elle serait mal tolérée aussi dans les dilatations cardiaques dépendant des affections du foie et de l'estomac.

En résumé, dans le traitement des maladies organiques du cœur l'indication tirée du siège de l'orifice malade est loin d'avoir une importance de premier ordre, et là, comme dans beaucoup d'autres circonstances du reste, c'est l'*indication symptomatique* qu'il faut généralement prendre pour guide.

Maladies valvulaires en général. — Corvisart, Laennec, Stokes, Beau, Gendrin, Friedreich, Parrot, Skoda, Bucquoy, Raynaud, Potain, Rendu et Peter, *loc. cit.*— CHAMBERS. On valvul. diseas. of the heart, in the Lancet, 1844. — BARKLAY. Contrib. to the stat. of valvul. dis. of the heart (Med. chir. Trans., 1848). — LEUDET. Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur, th. conc., 1853. — FAIVRE. Études exp. sur les lésions org. du cœur (Gaz. méd.. Paris, 1856). — J. PARROT. Étude sur le bruit du souffle card. sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — RIGAL. Affaiblissem. du cœur et des vaisseaux dans

les maladies card., Paris, th., 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glascow med. jour., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — PETER. Leçons de clinique médic. — LORAIN. Le pouls, Paris, 1870. — G. SÉE. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — Du même. De l'hémoptysie cardiaque, in France méd., 1875. — PETER. Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation, 1875. — DUROZIER. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. toxicologie, 1875). — TROUSSEAU ET PIDOUX. Nouv. édit. rev. par C. Paul. — B. TEISSIER. Indications et contre-indications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — CHAPPET. La digitale th. de Lyon. — PORAK. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur th. conc. 1880. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — TALAMON. Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, Paris, 1881. — LETULLE. Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881).

Rétrécissem. et insufis. aortiques. — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of diseas. (Monthly Journ of med. sc., mai 1853). — STOKES. Diseas. of th. aort. valv., in the Dublin quarterly Journ., p. 423. — VULPIAN. Rétrécissem. sous-aortique du ventr. gauche et rétrécis. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — MOUTARD-MARTIN. Rétréciss. cong. de l'aorte av. alt des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffisance aortique (Edinb. med. Journ., 1832). — A. GUYOT. Insuffisance aortique, th. de Paris, 1834. — ARAN. Signes et diagnostic de l'insuffis. des valv. de l'aorte (Arch. gén. méd., 1842). — Du même. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biologie, 1849). — MAURIAC. De la mort subite dans l'insuffisance aortiqne, th., 1860. — DUROZIER. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique (Arch. gén. méd., 1861). — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insuffis. aort. (Gaz. méd. de Paris, 1868). — Du même. Caractères graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — A. SEVESTRE. Du double souffle interm. crural (Bull. Soc. anat., 1873). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874) — R. TRIPIER. Retard de la pulsat. carotidienne (Revue mensuelle, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — TOURTELOT. Coïncidence des lésions mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — DEBORD. Modification de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — C. D. SUC. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, th , 1878. — COSSY. Insuffisance aortique avec phénomènes typhiques. (Bul. Société an., 1878). — PARROT. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce animale (Assoc. franç., 1879). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique. Rev. de médecine 1882.

Orifice mitral. — BRIQUET. Mém. sur le diagnost. du rétréciss. auriculo-ventr. gauche. (Arch. gén. méd., 1836. — FAUVEL. Mém. sur les signes stét. du rétréciss. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — HÉRARD. Signes stét. du rétréciss. de l'orifice auric.-vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — DUROZIER. Du rhythme pathogénique du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862. — Du même. Rétréciss. mitral pur (Revue mensuelle, 1878). — ALLIN. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DIEULAFOY. Insuffis. tricuspide et mitrale sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — HANOT. Rupture des tendons valvulaires du cœur gauche. — J. NIXON. Rétrécissement mitral (the Dublin Journal, 1879). — MARIEN. Rétrécissement mitral pur. Thèse, Paris 1881.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — CRUVEILHIER. Anat. path., livr. XXVII. — ORMEROD. On a systolic murm urin the pulmonary artery (Edinb. med. and surg. journ , 1846). — MEYNET. Rétréciss. de l'art. pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867. — PEACOCK. On malformat. of the hum. heart. Lond., 1858. — D'HEILLY. Rétrécissement congén. de l'art. pulm., th., 1863. — SOLMON. Rétrécissem. pulm. acq., th., 1872. — C. PAUL. Rétrécissem. art.

pulm. (Gaz. hebd., 1871).— HUGUES. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — STRAUS et A. LAVERAN. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landouzy, Constantin Paul, etc. — FÉRÉ L. Société méd. des hôpitaux. Sténose pulm., cyanose et phthisie, 1881. — HOLL. Inocclusion à la paroi intervent. Strickeis. med. Jahrbücher). — J. TEISSIER. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et thèse de Morel, Lyon 1880. — VIMONT. Rétrécissement et insuffisance de l'aorte pulmonaire, th. Paris, 1882.

Insuffisance tricuspide. — FRIEDREICH. Loc. cit. — GOURAUD. Influence pathogénique des malad. pulm. sur le cœur droit, th., 1865. — ROTH. Fall von Insuff. d. tricusp. Klappe, 1853. — GUTTMANN. De insuff. val. tricusp. diss. Berolini, 1858. — PARROT. Étude sur le bruit du souffle cardiaque sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux, in Wurzb. mediz. Klin., t. IV, 1865. — POTAIN. Bruits et mouvem. qui se passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — MAHOT. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp, th., 1869. — BEDFORD FENWICK. Rétrécissement de l'orifice tricuspidien (Med. Times and Gaz., 1881).

CYANOSE. MALADIE BLEUE.

Synonymie : *Icteritia cœlestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Chamseru). — *Maladie bleue* (Schuler, Haase). — *Cyanose* (Baumes, Gintrac). — *Cyanodermie* (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexus symptomatique et servent à désigner un état pathologique commun surtout au jeune âge, qui est caractérisé par une teinte bleuâtre, *cyanique*, de la peau et des muqueuses, de la tendance au refroidissement, des accès de dyspnée paroxystique, et par l'impossibilité de tout travail pénible et de tout effort soutenu. Le plus souvent ce syndrome clinique correspond à un vice de conformation du cœur, à une communication anormale de ses cavités, ou à une modification dans le point d'émergence ou dans le calibre des vaisseaux qui en émanent.

Sénac, en 1749, eut le mérite de reconnaître le lien qui existait entre les symptômes et la lésion, ce que n'avaient fait ni Paracelse, ni Vieussens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modifications de la coloration cutanée. Les travaux de E. Gintrac, de Louis, de Ferrus, de Bouillaud, de Deguise, de Peacock, et, plus près de nous, de Bize (1864), d'Almagro (1862), de Bernutz (1865), de Raynaud, de Rokitansky fils, ont puissamment contribué à la connaissance de la maladie ; son anatomie pathologique surtout a été élucidée.

DESCRIPTION. — Le caractère le plus saillant de la maladie c'est la *coloration bleuâtre des téguments* et l'*aspect violacé des muqueuses*. Les lèvres, la muqueuse de la langue, le fond du

pharynx, le lobule du nez, et les extrémités digitales sont particulièrement teintées. Les extrémités digitales sont renflées en masse, comme dans la phthisie chronique, avec cette différence toutefois, que la tuméfaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalangette, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade tout effort ou travail pénible l'accentue, tandis qu'elle diminue par le repos ; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En dehors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve exposée.

A côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever *c'est une dyspnée constante*, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement ; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Olier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas. L'œdème est un phénomène rare.

La *cyanose* est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac) : 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans ; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie ne sont point des exceptions. L'*hérédité* ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szebler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne, et en France.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le plus souvent, les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur, ou sur les gros vaisseaux

(Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres fois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus mmune (52 fois sur 69 cas de cyanose, Gintrac) ; la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare ; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont : la transposition des gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 faits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs ; de plus, le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation du cœur, quelle que soit du reste leur nature. Dans certains faits, ce rétrécissement est dû à des végétations, indice certain d'une endocardite fœtale ; d'autres fois c'est un rétrécissement par simple diminution du diamètre de l'orifice ; on ne rencontre quelquefois que deux valvules sigmoïdes. On a observé enfin, mais beaucoup plus rarement, la coarctation de la base de l'infundibulum, et l'artère pulmonaire saine semblait naître comme d'une troisième cavité (faits de Lawrence, Cruveilhier, Rey, Bourneville).

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose ; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoin les faits de Zehetmayer, de Gelau, de Longhurst, et plus près de nous de Caton, concernant des malformations cardiaques qui n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun des phénomènes symptomatiques habituels. Les *cyanoses sans cyanoses* ou *cyanoses frustes*, comme on a dit encore, sont relatives en général à des sujets ayant atteint l'âge de trente à trente-cinq ans.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique, quand il existe. Nous avons mentionné déjà la théorie de Gintrac assignant pour cause à la cyanose le mélange des deux sangs. Bouillaud, Louis, Ferrus, Rokitansky, considèrent l'entrave apportée à l'afflux du sang veineux comme la source principale de l'asphyxie cutanée. Oppolzer l'attribue à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire suffit pour rendre compte de ces deux phénomènes : stase veineuse et défaut de l'oxygénation au niveau du poumon ; c'est probablement à ces deux causes combinées et connexes qu'il faut faire remonter la pathogénie des accidents.

La théorie du mélange des deux sangs se trouve éliminée par les cas de malformation du cœur sans cyanose.

DIAGNOSTIC. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez bien caractérisés pour que l'on ne puisse avoir aucune espèce de doute sur la nature de la maladie. Mais les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont peu caractéristiques. Bernutz pense qu'ils ne comportent aucun renseignement certain. Le pouls est quelquefois très petit, insensible, on peut le trouver intermittent (Holot); mais ces caractères n'ont rien de pathognomonique. On a noté parfois de la voussure thoracique, de l'augmentation de volume du ventricule droit, et à la palpation, une vibration souvent très nette. D'après quelques observateurs, cette vibration, lorsqu'elle coïncide avec un souffle énergique et prolongé, sous forme de bruissement, à la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes. H. Roger a montré que ce souffle, d'ailleurs systolique et se propageant à gauche du côté de la clavicule, manquait dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire; aussi a-t-il cru devoir le rapporter au rétrécissement du conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle.

Dans une publication récente, François-Franck, s'appuyant sur des faits rigoureusement observés, a pensé pouvoir attribuer à la *persistance du canal artériel* les quatre caractères suivants : 1° un souffle systolique énorme au niveau de la quatrième vertèbre dorsale; 2° un renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations rythmées du pouls, c'est-à-dire une série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles (la transition s'opérant d'une façon progressive); 4° l'absence de cyanose.

Les deux premiers caractères s'expliquent par la différence de pression qui existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire, que le canal artériel fait communiquer; différence qui s'accentue encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon (d'où renforcement du souffle). Les oscillations rythmiques du pouls sont en rapport avec la quantité de sang qui pénètre dans l'aorte; cette quantité devenant minima pendant l'inspiration, c'est donc pendant l'inspiration que la pulsation artérielle doit atteindre aussi son minimum d'intensité. Enfin l'absence de cyanose est toute rationnelle, le mélange des deux sangs ne s'effectuant pas, puisque

courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge u sang noir).

Sanson ajoute une grande importance aux caractères du souffle pour déterminer la nature de la lésion; voici quelles sont les conclusions de ses recherches : 1° la cyanose congénitale sans bruit de souffle indique la béance du trou de Botal; 2° la cyanose avec souffle systolique perçue à l'extrémité sternale des 3° et 4° cartilages costaux, indique aussi la permanence du trou de Botal; 3° s'il y a souffle systolique perceptible en dedans de la pointe du cœur, et en arrière, entre les deux omoplates, il y aurait perforation de la paroi ventriculaire; 4° le souffle doux, à la base, milite en faveur du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

MARCHE. PRONOSTIC. — La marche de l'affection est des plus irrégulières. Natalis Guillot, Requin, Grisolle ont cité des cas où la survie avait été longue. La durée du mal varie avec les conditions anatomiques qui l'engendrent; la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire est la lésion la moins compatible avec l'existence, le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interauriculaire est d'un pronostic moins grave.

Les malades succombent souvent à la tuberculose, quand ils ont échappé aux accidents asphyxiques ou syncopaux auxquels ils sont très exposés.

D'après les observations récentes, les malformations cardiaques exposeraient aux abcès du cerveau (Gilbert Ballet).

TRAITEMENT. — Le traitement est absolument symptomatique; on doit s'attacher à diminuer la stase périphérique, et à stimuler les fonctions de la nutrition. Une hygiène sévère doit être prescrite afin d'éviter toutes les conditions qui peuvent favoriser les troubles de la circulation et provoquer la syncope.

GINTRAC. Différentes affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814. — FERRUS. Cyanose, Dict. de méd. — LOUIS. Mémoire sur la communication des cavités droite et gauche, 1823. — DEGUISE. Th. Paris, 1849. — PEACOCK. On Malformations of the human Heart-Sund, 1858. — PIZE. Th., 1864. — ALMAGRO. 1862. BERNUTZ. Canal artériel (Nouveau Dict. méd. chir. prat., 1865). — H. GINTRAC. Cyanose, in Nouv. Dict. méd., 1871. — ROKITANSKY. Vienne, 1875. — POCHÉ. Th. Paris, 1875.— JACCOUD. Traité de path., 5° édition., 1877.— FRANÇOIS-FRANCK. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — SANSON. Etude clin. sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times, and Gazette 1879). — BOURNEVILLE ET D'OLLIER. Note sur la maladie bleue. Température (Bull. Soc. anat. 1880). — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux, 1881.

DES PALPITATIONS.

On peut définir les *palpitations* : un trouble dans l'*action du cœur*, caractérisé principalement par une modification dans la fréquence, l'intensité ou le rythme de ses battements.

Les palpitations ne constituent point à elles seules une entité pathologique; elles ne peuvent être considérées indépendamment du sujet qui en souffre; et comme elles ne sont jamais que l'expression d'une altération organique du cœur ou de l'aorte, d'un vice constitutionnel, ou d'une irritabilité toute spéciale du système nerveux, il s'ensuit qu'on doit les envisager seulement comme un symptôme dont il devient alors nécessaire de rechercher l'origine; mais, par son importance, ce symptôme mérite d'attirer l'attention.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation du cœur et sur la mécanique circulatoire, nous permettent assurément de nous rendre un compte assez exact des conditions pathogéniques entraînant la palpitation; mais bien des points restent encore obscurs et rendent impossible une classification purement physiologique. Force est donc de nous en tenir à peu près à la grande division dichotomique et clinique de Laennec, qui décrivait deux sortes de palpitations : les palpitations avec lésion du cœur (palpitations de cause organique ou mécanique), et les palpitations sans lésion du cœur (palpitations nerveuses).

A. Toutes les affections cardiaques peuvent s'accompagner de palpitations. L'*endocardite aiguë*, en irritant l'élément contractile et les extrémités nerveuses qui s'y distribuent, trouble le rythme des pulsations du cœur et en accélère les battements; l'*endocardite chronique* à laquelle se rattache toute la série des lésions valvulaires, crée à la circulation intra-cardiaque des entraves permanentes contre lesquelles le cœur se révolte parfois. Ces palpitations sont donc bien d'ordre mécanique : *le cœur se débat contre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion naturelle.*

Pour que cet accident se produise, il n'est pas nécessaire que l'obstacle siège dans le cœur lui-même; l'estomac distendu par des gaz, la compression du thorax dans le décubitus latéral gauche, en gênant l'action du cœur, provoquent aussi des palpitations. Il en est

de même pour un obstacle situé dans le champ de la circulation pulmonaire, une pneumonie par exemple.

Non seulement le cœur palpite quand il a de la peine à se vider, mais aussi quand il se vide trop facilement, Et ici, nous trouvons l'application de cette loi physiologique si importante établie par Marey, à savoir, que le cœur précipite ses contractions à mesure que la pression baisse dans le système vasculaire périphérique. Telle est la raison des palpitations consécutives aux grandes hémorrhagies. aux exercices musculaires violents, à l'action prolongée d'une haute température, qui, en dilatant le réseau capillaire périphérique, y favorise l'afflux sanguin et par conséquent diminue la tension dans les gros vaisseaux.

Il est probable que les palpitations engendrées par les émotions violentes, et celles de l'anémie ou de la chlorose reconnaissent en partie pour cause un mécanisme analogue : l'abaissement de la pression dans les vaisseaux de la périphérie. Mais il existe ici un nouvel élément dont il faut tenir compte : c'est l'intervention du système nerveux; aussi est-il fort difficile de faire le départ de ce qui est simplement d'ordre mécanique, et de ce qui est exclusivement nerveux. Car s'il est vrai de dire que, dans les émotions brusques, la paralysie des vaisseaux à la périphérie est un élément mécanique important dans la production de la palpitation, on peut soutenir aussi que l'élément nerveux joue dans l'espèce un rôle de premier ordre, puisque la dilatation des vaisseaux est immédiatement subordonnée à l'influence du grand sympathique, système qui a une action directe sur la locomotion du cœur. De même enfin pour les palpitations des anémiques, puisque si l'aglobulie, d'une part, favorise la diminution de la tension intra-vasculaire, l'action d'un sang mal oxygéné sur la protubérance ou les centres médullaires peut, d'un autre côté, modifier l'innervation du cœur.

On peut donc dire qu'entre les deux grandes catégories que nous avons établies il existe des formes mixtes qu'on est embarrassé pour ranger d'un côté plutôt que de l'autre, et qui constituent comme un trait d'union reliant d'une façon presque insensible deux séries de phénomènes qui, au point de vue physiologique et surtout clinique, ont une importance aussi tranchée.

B. Les conditions étiologiques provoquant les *palpitations nerveuses* proprement dites sont de deux ordres : 1° les unes modifient *directement* l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goître exophthalmique, la névrite du plexus cardiaque, les impres-

sions morales brusques et violentes, l'abus du thé, du café, du tabac, etc. ; 2° les autres retentissent sur elle par voie réflexe, et dans ce groupe se rangent surtout les affections des organes génito-urinaires, certaines dyspepsies, la présence d'un tænia dans l'intestin, etc.

Les détails où nous sommes entrés, dans nos considérations générales, sur l'action des nerfs du cœur et des ganglions automoteurs, nous conduisent naturellement à l'interprétation pathogénique de cet ordre de palpitations, et éclairent, dans une certaine mesure, leur mécanisme intime. Il est bien permis de supposer que toute cause qui impressionnera directement le grand sympathique cardiaque, qui paralysera l'action du pneumogastrique, ou qui sollicitera l'irritabilité des ganglions intra-musculaires, sera susceptible de produire l'accélération des battements du cœur, autrement dit la palpitation. Il est fort probable, en outre, que, parmi ces causes, les unes ont une tendance spéciale à exciter le sympathique, les autres à paralyser le vague, etc., et que, par conséquent, il existe des palpitations nerveuses d'ordre irritatif et des palpitations d'ordre paralytique (G. Sée). Mais il est encore difficile de spécifier celles qui constituent exclusivement ces différents groupes, et l'on doit être plus réservé encore, quand il s'agit de faire le départ de celles qui ont pour origine l'excitation des ganglions intra-cardiaques. Fait intéressant à relever surtout au point de vue du diagnostic, les palpitations organiques sont toujours exagérées par la fatigue ou un effort inaccoutumé, tandis que les palpitations d'origine nerveuse sont le plus habituellement améliorées par l'exercice.

Description. — Ce qui frappe tout d'abord le malade atteint de palpitations, c'est une sensation incommode et pénible occasionnée par la perception des battements du cœur devenus plus fréquents qu'à l'état normal, tumultueux, irréguliers dans certains cas. Quelquefois la palpitation peut n'être constituée que par un seul battement plus énergique, ou du moins qui paraît tel, car il succède souvent à une intermittence qui a pu passer inaperçue.

Habituellement les battements sont plus intenses que de coutume ; d'autres fois, ils n'ont de l'énergie que l'apparence, et tel malade a dans la région précordiale le sentiment d'une impulsion violente, qui ne présente à l'observateur aucun signe objectif sensible à la palpation. « Le malade ne sent pas seulement battre son cœur, souvent il l'entend » (Laennec). Cette auto-perception des bruits du cœur peut atteindre une grande netteté, mais elle varie avec les dif-

férentes attitudes. Dans la station debout, la contraction ventriculaire seule est entendue; la contraction auriculaire deviendrait perceptible dans le décubitus (Laennec). Chez le vieillard, ces sensations subjectives manquent ordinairement; il n'est pas rare non plus de voir des *cardiaques*, arrivés à la dernière période de leur existence, présenter des battements tumultueux et très irréguliers, sans qu'ils en aient conscience.

Quand la crise est intense, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles: il est oppressé, anxieux; sa physionomie est inquiète, ses lèvres bleuissent; il y a de la tendance au refroidissement des extrémités, parfois des étourdissements, des vertiges; il n'est point exceptionnel d'observer la syncope.

Si l'on procède alors à l'examen du cœur, on ne constate souvent que des modifications peu importantes; l'énergie de l'impulsion précordiale peut ne pas être accrue, et, à part la plus grande fréquence ou l'irrégularité des pulsations, à part le timbre plus éclatant (dans quelques cas à cliquetis métallique), quelquefois aussi plus sourd, des bruits du cœur, on ne note rien de caractéristique.

On observe parfois, mais à titre plus rare, l'effacement du petit silence, le dédoublement des bruits du cœur, enfin un souffle systolique à la pointe, lequel peut disparaître après la palpitation. M. Sée considère ce souffle systolique comme le signe d'une insuffisance mitrale temporaire par défaut d'énergie contractile des muscles papillaires.

Le pouls est le plus souvent peu marqué; il reflète assurément la fréquence et le rythme des pulsations cardiaques; mais il contraste avec l'énergie apparente de l'impulsion précordiale, et accentue nettement ce désaccord que nous avons déjà signalé entre les signes objectifs et les sensations du malade.

Les palpitations se produisent par crises qui se répètent à intervalles irréguliers, et dont les allures varient un peu suivant les conditions étiologiques. Les palpitations liées aux affections cardiaques, après un début lent, offrent une marche ascendante, l'exercice les accentue, les différentes attitudes les influencent; les palpitations nerveuses au contraire apparaissent brusquement; leur marche est irrégulière et capricieuse, elles s'amendent par l'exercice; elles affectent la forme paroxystique ou critique, et se terminent par l'émission d'une certaine quantité d'urine claire; l'apyrexie est constante.

DIAGNOSTIC. — Il comporte deux questions à résoudre: 1° Y a-t-il véritablement palpitation? 2° A quoi tient la palpitation? quelle

est sa valeur ? La palpitation en elle-même est facile à constater ; le malade porte le plus souvent lui-même le diagnostic, mais il faut savoir qu'il peut mal analyser ses sensations et prendre pour des palpitations ce qui n'est qu'un tiraillement musculaire, un tremblottement rapide, une ondulation se passant dans les muscles des parois thoraciques, en d'autres termes, ces fausses palpitations de l'hystérie et de la chlorose sur lesquelles le professeur G. Sée a insisté à juste titre.

Souvent il suffit de l'examen du cœur et de la constatation d'une lésion des valvules ou des gros vaisseaux pour permettre d'affirmer l'origine organique de la palpitation. Si l'on se trouve en présence d'une malade manifestement hystérique ou profondément chlorotique, la palpitation est nerveuse ou dyscrasique, point de difficulté. Mais on ne retrouve aucune lésion du cœur, la santé générale du malade n'est point altérée : a-t-on affaire ici au début d'une affection de Graves, à une maladie du plexus cardiaque, à des abus de régime, aux palpitations de l'étudiant ou de la femme névropathique ? a-t-on affaire à quelques pertes sécrétoires spontanées ou provoquées (spermatorrhée, onanisme) ? existe-t-il quelque altération de l'appareil génito-urinaire ? Voilà tout autant de circonstances qui doivent, en pareil cas, se présenter à l'esprit du médecin, mettre sa sagacité en éveil, et le forcer de rechercher avec une scrupuleuse attention l'origine du trouble fonctionnel éprouvé par le malade.

De la solution de cette importante question dépend le pronostic à porter comme la médication à instituer.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Les palpitations symptomatiques d'une altération organique ont une signification sérieuse, en ce sens que, susceptibles de se produire tant que persiste l'obstacle qui les engendre, elles menacent de durer des mois, des années, si elles sont liées à une affection à marche essentiellement chronique, comme dans le cas de lésion valvulaire. Néanmoins on peut en atténuer l'intensité et même quelquefois les faire disparaître, en ayant recours aux médications que nous avons déjà formulées à propos des affections organiques du cœur, à l'eau de laurier-cerise, au cyanure et au bromure de potassium, enfin et surtout à la digitale.

On a vu dans certains cas, alors que la circulation veineuse était surchargée au maximum, une saignée produire une déplétion favorable dans les cavités droites, régulariser ainsi la circulation intra-

cardiaque et faire cesser les palpitations ; on peut éviter ainsi la fatigue qui résulte pour le muscle cardiaque d'une lutte où il s'épuise pour chasser le sang qui obstrue ses cavités. (Voy. la note additionnelle d'Andral au Traité de Laennec.)

Les palpitations liées à un état dyscrasique ou à une irritabilité nerveuse exagérée ont une moins grave signification, la cause dont elles dépendent offrant en général plus de prise à l'action de la thérapeutique qu'une affection organique du cœur. Il faut savoir néanmoins qu'en se répétant, elles peuvent, dans certains cas, produire un véritable surmènement du cœur, susceptible lui-même de constituer une affection cardiaque sérieuse, et d'entraîner l'asystolie (Bernheim, Lecorché). Ici les moyens à mettre en usage sont aussi variés que sont multiples les sources des palpitations dites nerveuses. Chez l'un il faudra supprimer le tabac ou l'abus des boissons excitantes qui entretient la dyspepsie, source des palpitations ; chez un autre, il faudra administrer un vermifuge destiné à expulser le tænia qui entretenait l'irritabilité du cœur ; ici, c'est à l'hydrothérapie qu'il faudra recourir ; là, il faudra modifier l'état de l'utérus ou s'adresser à une médication reconstituante (fer, quinquina, arsenic, etc.). En pareille circonstance, plus que dans aucune autre, il faudra rechercher l'*indication causale ;* c'est le seul moyen de ne pas errer et surtout de ne pas nuire au malade.

La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations dites organiques, peut quelquefois aussi être conseillée avec avantage dans le cas de palpitations nerveuses ; disons cependant qu'elle ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les palpitations des hystériques.

DUPRÉ. Essai sur les palpitations du cœur. Montpellier, 1834. — BOUILLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 13e éd., 1837. — MONNERET et FLEURY. Article Palpitation du Compendium de médecine. — G. SÉE. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermittences cardiaques (Arch. gén. de médecine, 1872). — G. SÉE. Leçons cliniques, in France médicale, 1775. — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épilepsie (Société biologie, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. (Brain, n° 2, p. 193, 1878.) Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe. — CARRIEU. La fatigue. Thèse de conc. 1878. — LECORCHÉ. Etudes médicales, 1881. — PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.

DU GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE.

La dénomination précédente s'applique à un complexus morbide bien nettement caractérisé, à une véritable entité pathologique,

constituée par la *triade symptomatique suivante :* 1° *palpitations* avec ou sans hypertrophie du cœur ; 2° *développement exagéré du corps thyroïde*, avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou ; 3° saillie des globes oculaires, ou *exophthalmie.*

Il est à peu près certain que, dès le commencement du siècle, Flajani (1802) et Parry (1828) observèrent cette singulière affection ; mais c'est à Graves et à Basedow qu'appartient surtout l'honneur d'avoir tracé un tableau d'ensemble de la maladie.

Depuis, de nombreux travaux ont été faits sur la matière : nous citerons en particulier ceux de Stokes, de Charcot, de Vulpian, d'Aran, de Trousseau, de Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackenzie, de Desmarres, et principalement de von Graefe, le symptôme exophthalmie ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des ophthalmologistes.

Étiologie. — On n'est point encore fixé sur les causes directes de la *maladie de Graves ;* on sait simplement qu'elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (42 fois sur 50 cas dans la statistique de Withuisen) ; que c'est en général une maladie de l'âge adulte, malgré les quelques exceptions qu'on a pu signaler (1 cas chez un enfant de deux ans et 1 autre chez un jeune homme de quatorze ans, Trousseau) ; et qu'enfin elle se développe de préférence chez les sujets d'un tempérament nerveux ou émotif.

Sur deux cents faits observés par von Graefe, trois lui ont paru attribuables à un traumatisme céphalique. Les émotions, les frayeurs vives et les chagrins semblent avoir une sérieuse influence pathogénique.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la chloro-anémie dans le développement de l'affection ; quatre observations recueillies par Teissier (de Lyon) chez des malades de robuste constitution contredisent cette manière de voir.

La nature intime de la maladie est encore inconnue, et les théories qui ont été émises pour en rendre compte sont toutes défectueuses en quelque point (théories de Friedreich, de Jaccoud, de G. Sée, etc.) (1). La difficulté de l'interprétation réside dans la

1. Nous rappellerons ici pour mémoire les points essentiels de ces différentes théories :

1° *Théorie de Friedreich.* — Le point de départ de la maladie de Graves est une paralysie vaso-motrice du grand sympathique cervical, avec excitation

coexistence de symptômes paraissant liés, les uns (palpitations, exophthalmie) à l'excitation du grand sympathique, les autres (dilatation des vaisseaux du cou) à sa paralysie; de sorte que la maladie de Graves, qui avait semblé tout d'abord n'être que la réalisation naturelle de la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique cervical, est un processus morbide bien autrement compliqué. Jusqu'à plus ample informé, elle doit être considérée comme une *névrose cardio-vasculaire*, un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, comme disait Trousseau.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la maladie de Graves certains faits de *dilatation généralisée du système artériel* que l'intensité des battements et des souffles artériels aurait facilement fait confondre avec des lésions anévrysmales, et qui sont susceptibles de guérir par l'emploi méthodique des antispasmodiques et de l'hydrothérapie. Nous en avons dernièrement observé un très bel exemple à la clinique du professeur Teissier.

Description. — Les symptômes de la maladie de Graves peuvent se grouper sous quatre chefs principaux : 1° symptômes concernant l'état du cœur; 2° symptômes propres au corps thyroïde et aux vaisseaux du cou; 3° symptômes spéciaux au globe oculaire; 4° enfin, modifications de l'état général.

Cœur. — Les palpitations avec accélération des battements du cœur constituent une des manifestations constantes de la maladie. Le cœur peut battre cent trente, cent soixante fois par minute, c'est-à-dire, ses battements peuvent être tellement précipités, qu'ils deviennent incomptables : c'est un véritable affolement, c'est la folie cardiaque de Bouillaud.

Sous l'influence de cette excitation anormale, un certain degré

des fibres motrices oculo-pupillaires. Les palpitations sont sous la dépendance d'une paralysie cardiaque vaso-motrice qui augmente la température du tissu cardiaque et excite les ganglions anto-moteurs.

2° *Théorie de Jaccoud*. — La dilatation paralytique du sympathique cervical produit une congestion du centre cilio-spinal qui explique les phénomènes oculo-pupillaires.

3° *Théorie de G. Sée*. — Il faut distinguer les cas où il n'y a point de lésions cardiaques, et ceux où il existe des altérations valvulaires. Pour expliquer les premiers, à côté de l'excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique, il faut faire intervenir une paralysie du vague, sans laquelle il est impossible d'expliquer les palpitations. Dans les seconds la lésion valvulaire jouerait le principal rôle.

d'hypertrophie peut se produire ; d'autres fois le muscle cardiaque, épuisé par cette sorte de surmenage, se laisse distendre, la dilatation s'ensuit, et après elle une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; celle-ci est temporaire et disparaît généralement quand la maladie a rétrocédé. G. Sée toutefois aurait vu, dans quelques cas, l'insuffisance mitrale ainsi produite persister après la disparition des accidents.

Par contre, Debove a observé dans quelques cas de véritables dilatations aiguës du cœur donnant lieu à tout le cortège symptomatique de l'asystolie (œdème, ascite, hypertrophie du foie, etc.), sans que le moindre souffle soit venu révéler l'existence d'une lésion valvulaire.

L'insuffisance tricuspidienne peut apparaître sous l'influence d'un mécanisme analogue, mais un autre élément peut concourir à sa production : c'est la gêne que déterminent dans la circulation pulmonaire les accès de suffocation paroxystiques qui se répètent parfois à intervallès assez rapprochés ; Friedreich l'a vue se produire d'une façon en quelque sorte aiguë et s'accompagner alors du pouls veineux qui lui est spécial.

Vaisseaux du cou et corps thyroïde. — Les vaisseaux du cou sont considérablement dilatés ; ils sont animés de battements énergiques, et l'oreille constate à leur niveau des souffles d'une grande intensité. Il s'agit parfois d'un susurrus intermittent, mais souvent c'est un véritable murmure continu qui se fait entendre. Les canaux veineux sont le siège d'une turgescence toute spéciale (Marsh, Hénocque, Kœlen).

A part sa fréquence, le pouls radial contraste singulièrement par sa faible amplitude avec tout ce tumulte des vaisseaux carotidiens ; il est habituellement petit, dépressible. Ce fait fort remarquable avait beaucoup frappé les premiers observateurs (Graves, Stokes, Hirsch).

Le *corps thyroïde* est volumineux. Cet accroissement de volume tient à la dilatation des vaisseaux qui le sillonnent dans tous les sens. On perçoit à son niveau des souffles analogues à ceux qui existent dans les vaisseaux voisins, de telle façon que la tumeur a pu en imposer pour un véritable anévrysme cirsoïde (cas de Stokes). L'hypertrophie épargne habituellement l'isthme de la glande, elle est en général plus accentuée du côté droit (Trousseau). Enfin, la tumeur présente un *certain degré de réductibilité.*

Quand la turgescence de la glande est poussée au maximum, la

trachée peut être comprimée, et des crises de suffocation, allant jusqu'à la menace d'asphyxie, apparaissent.

Globe oculaire. — L'*exophthalmie* est la modification la plus importante à signaler. Elle peut présenter tous les degrés, depuis la propulsion à peine appréciable du globe oculaire jusqu'à sa luxation. Les paupières alors ne peuvent plus se fermer; l'œil reste ouvert pendant le sommeil, et le visage du malade prend une expression étrange. La cornée, plus facilement offensée par les agents extérieurs, s'ulcère quelquefois. Chaque période menstruelle exagère passagèrement le degré de l'exophthalmie. L'examen ophthalmoscopique révèle habituellement l'existence d'une injection choroïdienne très marquée; Bœcker a de plus noté les battements des artères rétiniennes.

La vue pourtant est le plus souvent intacte, et ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'on a noté la myopie, l'hypermétropie ou la diplopie. Von Graefe a insisté sur un défaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure. Pour lui, enfin, la pupille ne serait pas habituellement dilatée. Ce symptôme, cependant, a été relevé dans un certain nombre d'observations.

Etat général. — Un état nerveux tout spécial accompagne d'ordinaire ces différentes manifestations symptomatiques. Les malades sont irritables, leur caractère est profondément modifié, et l'on a vu jusqu'à l'excitation maniaque. B. Teissier a constaté le développement d'une hémiplégie transitoire dans le cours de l'affection; plus récemment il a observé chez une de ses malades des phénomènes paraplégiques; et nous-même avons noté la coexistence de violentes attaques de vertige de Ménière.

L'aménorrhée est fréquente, l'insomnie habituelle. Il y a de la boulimie, et, malgré un appétit exagéré, de la tendance à l'amaigrissement; les forces se perdent et l'affaiblissement peut être poussé jusqu'à la cachexie (d'où le nom de cachexie exophthalmique qui a été aussi attribué à la maladie).

Chez les sujets atteints de goître exophthalmique, on a signalé aussi certaines altérations de la peau, surtout le vitiligo et l'urticaire chronique (Thèses de Raynaud, 1875, de Rolland, 1876). Ces lésions de la peau qui ont été revues depuis par un grand nombre d'observateurs (Cheadle, Bartholow, Bulkley, Beaumetz, etc.) sont considérées en général comme des troubles trophiques; ceux-ci peuvent être rangés à côté des diarrhées paroxystiques notées

par Bartholow, et des hémorrhagies intestinales observées par l'un de nous; ils indiquent la large participation du grand sympathique à la genèse de la maladie de Graves, dans laquelle Trousseau, du reste, avait déjà noté la facilité de production de la tache méningitique.

Enfin, les malades ont une *crainte exagérée de la chaleur;* il y a même souvent une véritable augmentation de la température centrale. Le fait, déjà entrevu par Basedow, a été surtout mis en lumière par Teissier et noté depuis par de nombreux observateurs, principalement par Guttmann et Eulenburg.

MARCHE ET DIAGNOSTIC. — Le début de l'affection est habituellement lent et silencieux; dans quelques circonstances rares pourtant, son apparition s'est faite brusquement (Trousseau et Peter).

La maladie est de longue durée et de lente évolution; sa marche est caractérisée par des accès de suffocation, pendant lesquels le corps thyroïde présente un surcroît d'hypertrophie (Prœel), et qui peuvent directement mettre les jours du malade en danger. A ce moment on constate souvent un degré prononcé de surexcitation cérébrale. Sous l'influence de ces accès répétés, le malade tombe dans une sorte de marasme, de cachexie, à laquelle il peut succomber si une thérapeutique bien dirigée ne vient pas enrayer la marche des accidents.

Mais le plus souvent les choses n'en arrivent pas là, et les statistiques s'accordent pour reconnaître que la guérison s'obtient dans les 4/5es des cas. La grossesse, dans diverses circonstances, a semblé imprimer des allures favorables à la marche de l'affection. M. Teissier a vu dans un cas la maladie aboutir à l'aliénation mentale. Quand la mort n'est pas la conséquence de la cachexie, elle se produit soit par syncope, soit par hémorrhagie (cérébrale, pulmonaire ou intestinale), soit par complications respiratoires ou cardiaques. Dans le cas de MM. Ollivier et Fournier, elle a été le fait de gangrènes multiples; dans une observation de Béhier et de Straus, le malade a succombé à une péritonite par gangrène de l'intestin.

La maladie de Basedow se présente souvent avec tout son cortège symptomatique, mais il existe bon nombre de faits où la triade est incomplète; il y a, en d'autres termes, des *formes frustes*, de l'existence desquelles il faut bien être prévenu. C'est l'exophthalmie qui manque le plus ordinairement; c'est du reste le symptôme dont l'apparition, dans l'évolution chronologique des phénomènes, peut

se faire attendre le plus longtemps. On prêtera la plus grande attention à l'accélération des battements du cœur, fait véritablement essentiel qui distinguera le goître lié à la maladie de Graves du goître endémique, ou de l'hypertrophie thyroïdienne, assez fréquente dans le cours de la grossesse. On se rappellera que, dans l'affection qui nous occupe, l'état de puerpéralité tend au contraire à atténuer les accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les données fournies par les examens nécroscopiques sont encore incertaines. Les seules lésions nettement constatées sont : l'hypertrophie cardiaque accompagnée parfois de lésion valvulaire (lésion peut-être antérieure au développement de la maladie ou purement accidentelle) ; un certain degré d'infiltration gélatiniforme (Kœben) et de sclérose périvasculaire du corps thyroïde ; enfin l'augmentation de volume du coussinet graisseux sur lequel repose le globe de l'œil, et que M. Richet a vu infiltré de sérosité.

Le sympathique a été soigneusement exploré, et, s'il est des cas où des lésions ont pu être relevées (Trousseau et Peter, Traube et Recklinghausen, Biermer, Geigel, Virchow, Lancereaux, Shingleton Smith). il en est d'autres où l'examen le plus scrupuleux n'a pu faire découvrir aucune espèce d'altération (cas d'Ollivier et Fournier). Récemment Cheadle a signalé une dilatation considérable des vaisseaux de la moelle, du bulbe et de la protubérance constatée à l'autopsie. Il serait, en conséquence, tenté d'admettre l'origine bulbaire de la maladie, ainsi que Filehne croit l'avoir démontré expérimentalement.

TRAITEMENT. — S'il est des maladies dans lesquelles le précepte *primo non nocere* doive être mis en usage, c'est assurément dans les cas de goître exophthalmique. On se gardera avant tout de faire des frictions résolutives à base d'iode, ou d'administrer ce médicament à l'intérieur, sous peine de voir les symptômes d'iodisme se déclarer sous l'influence des doses les plus modérées.

Le fer, malgré l'état anémique, sera manié avec la plus grande prudence, car il semble provoquer l'apparition des paroxysmes.

On pourra, par contre, recourir à l'usage du bromure de potassium pour calmer les palpitations (Gosset). La digitale sera utilisée avec grand avantage. Mais c'est surtout l'hydrothérapie qui doit être conseillée : jusqu'ici c'est son emploi qui a fourni les meilleurs résultats.

Von Dusch, Guttmann et Eulenbeurg auraient retiré quelque fruit

de la galvanisation du cordon cervical du grand sympathique (courants continus).

Dans quelques cas où l'asphyxie était imminente, la trachéotomie a dû être pratiquée.

Tillaux enfin a réalisé avec succès, en pareille circonstance, l'ablation complète du goître.

FLAJANI. 1802 (Collezione d'obs. e riflessioni di chirurgia). — GRAVES. Clinical lectures. Dublin, 1835, et Cliniq. méd., note du prof. Jaccoud. — BASEDOW. Casper's Wochens., 1840. — ROMBERG. Klin. Wahrnehmungen, 1851. — CHARCOT. Gaz. méd., 1856; Gaz. hebd., 1859. — ARAN. Bull. Acad. méd., 1860. — VON GRAEFE. Arch. f. Ophth., 1857. — TROUSSEAU. Arch. gén. méd., et Cliniq. méd., 1862. — TEISSIER. Du goître exophthalmique, 1863. — TROUSSEAU et PETER. Note sur le goître exophthalmique (Gaz. hebd., 1864). — FOURNIER et OLLIVIER. 1868. — G. Sée. Le sang et les anémies. — JACCOUD. Traité de pathologie. — VULPIAN. Leçons sur les vasomoteurs, 1872. — E. ROLLAND. Altérations de la peau dans le goître exophth., th. Paris, 1876. — LACOSTE. Contribution à l'étude du goître exophth., th. Paris, 1877. — LABADIE-LAGRAVE. Du froid en thérapeutique, thèse de concours. Paris, 1878. — CUFFER France méd., 1878. — G. SÉE. Diagn. et traitem. des maladies du cœur. 1879. — FILEHNE. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow. (Erlanger phyl. med. Sitzungsberichte). — DEBOVE. Union médicale 1880. — TILLAUX. Bull. Acad. méd., 1881). — TAPRET. Revue critique sur le goître exophth. (Arch. gén. de méd., 1881.

ANGINE DE POITRINE.

Le mot d'*angine de poitrine* fit son apparition dans la nosologie avec les premières descriptions d'Heberden et de Fothergill. Quelques mois auparavant, les grands traits de la maladie avaient été esquissés dans la fameuse lettre de Rougnon à Lorry. Depuis, les travaux de Desportes, de Lartigue, d'Axenfeld, de Trousseau, et plus récemment ceux de Jaccoud et de Peter, en ont complété l'histoire.

DESCRIPTION. — L'angine de poitrine, affection à forme essentiellement paroxystique, est caractérisée par des accès survenant à intervalles plus ou moins rapprochés, et surprenant souvent le malade au milieu de toutes les apparences de la santé. Celui-ci éprouve tout à coup une douleur rétro-sternale violente qui s'irradie suivant des directions déterminées; il pâlit, son corps se couvre d'une sueur froide, et, en proie à une angoisse inexprimable, il attend, anxieux et immobile, la fin de cette crise que les anciens auteurs définissaient *une pause de la vie* (Elsner).

C'est habituellement au niveau de la portion inférieure gauche du sternum que le point douloureux se fait sentir. Laennec l'a vu du côté droit, et Fothergill, dans plusieurs circonstances, l'a comparé à

la sensation produite par une barre transversale étreignant la poitrine entre les deux mamelons. Il y a souvent en même temps un peu d'hyperesthésie de la parci thoracique. Cette douleur est atroce, angoissante, à tendance syncopale; « il semble parfois au malade que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la partie antérieure de la poitrine » (Laennec). La douleur ne se cantonne point dans ces régions : presque toujours elle s'accompagne d'un *sentiment d'engourdissement pénible dans le bras gauche;* parfois l'irradiation se propage par l'intermédiaire du cubital dans les deux derniers doigts de la main; ou bien elle se fait sentir dans les branches superficielles du plexus cervical, et va jusqu'à simuler le trismus; plus rarement, elle se localise dans les rameaux des nerfs diaphragmatiques ou œsophagiens (cas de Hunter), ou bien encore dans les branches iléo-scrotales. La douleur testiculaire n'est point exceptionnelle (Laennec, Friedreich).

Pendant toute la durée de l'accès, la respiration n'est pas sensiblement modifiée; et bien que souvent les malades se disent en proie à une grande gêne intra-thoracique, on peut constater que l'entrée de l'air dans la poitrine s'opère avec une grande régularité. Le rythme respiratoire n'est troublé que dans les cas où l'angine de poitrine tient à une lésion organique nettement caractérisée.

Il n'en est pas de même du cœur : parfois ses mouvements se précipitent; dans la grande majorité des cas, il bat plus lentement (jusqu'à 20 pulsations par minute, Peter, 15 pulsations, cas de Teissier). On peut observer des intermittences : l'état du pouls traduit du reste fidèlement ces différents caractères.

L'accès dure en général quelques secondes ou quelques minutes; mais à mesure que la maladie s'invétère, outre que les crises deviennent plus fréquentes, leur durée s'accroît considérablement, et il n'est pas très rare alors de les voir persister pendant plusieurs heures. Souvent une émission d'urines claires en marque la fin; parfois on observe des éructations ou des vomissements; Laennec a noté le gonflement testiculaire, Dujardin-Beaumetz a enregistré un cas d'orchite; en tout cas, le malade éprouve un sentiment de malaise général et de la courbature dans le tronc et les membres. Dans l'intervalle des accès, la santé est le plus souvent parfaite.

Étiologie et Pathogénie. — Il faut distinguer ici deux ordres de causes : 1° celles que l'on peut appeler provocatrices de l'accès; 2° celles qui sont la source même, l'origine directe de la maladie.

1° Habituellement c'est la marche contre le vent qui détermine

l'apparition de la crise ; d'autres fois c'est à la suite d'un repas mal digéré qu'elle se produit ; le plus souvent c'est une émotion violente, un excès, l'abus du tabac, qui la provoque. Peter l'a vue survenir à la suite d'une suppression menstruelle. Chez un malade de Dujardin-Beaumetz, c'est à la suite d'un mouvement intempestif du bras gauche qu'elle se déclarait. Souvent elle a son point de départ dans une émotion violente.

Ces faits en apparence disparates s'expliquent cependant aujourd'hui d'une façon assez rationnelle. Nous savons en effet, surtout depuis les travaux du professeur Peter, que l'angine de poitrine a son origine dans une *modification fonctionnelle ou organique du plexus cardiaque*, et que, dans l'espèce, c'est principalement le pneumogastrique qui doit être incriminé ; or, le pneumogastrique fournit à un triple département: cardiaque, pulmonaire, digestif. Il est donc permis de penser que toute offense portée à une des branches du nerf, dans un point quelconque de son territoire, pourra l'impressionner d'une façon fâcheuse et provoquer l'accès ; et c'est pour cela que, parmi les causes provocatrices de la crise, nous enregistrons des excitations qui ont leur point de départ : *a.* dans le pneumogastrique cardiaque (émotion vive, congestion, névrite) ; *b.* dans le pneumogastrique respiratoire (marche contre le vent, action du tabac) ; *c.* dans le pneumogastrique stomacal (troubles digestifs).

Le nerf phrénique lui-même, qui est souvent altéré par propagation, peut de son côté devenir le point de départ de l'excitation déterminant la crise (Peter).

2° Considérée au point de vue des causes essentielles susceptibles de lui donner naissance, l'angine de poitrine est *idiopathique* ou *symptomatique:* dans le premier cas, c'est une simple névrose, comme disaient Romberg et Trousseau ; dans le second, elle est liée à une modification matérielle de certains éléments anatomiques. Les conditions pathogéniques de l'angine de poitrine dite essentielle ne sont point encore complètement élucidées ; en dehors de certaines dispositions héréditaires, nerveuses ou arthritiques (d'après les dernières recherches de Vergely, l'angine de poitrine ne serait pas rare chez les diabétiques) en dehors de l'influence évidente du *tabagisme* (1), on ne sait rien de bien précis. Trousseau la consi-

(1) L'influence du tabac sur le développement de l'angine de poitrine ne fait plus de doute pour personne; on admet généralement que le poison

dérait, dans quelques cas, comme une manifestation de l'épilepsie larvée. Nous avons pu tout récemment constater chez un jeune homme l'exactitude de cette assertion.

On est mieux fixé pour ce qui est de la nature de l'angine de poitrine symptomatique. Après avoir été attribuée à l'ossification des artères coronaires (Heberden, Fothergill, Parry, Lartigue, Balfour)(1), ou des cartilages costaux (Hunter), elle doit être considérée aujourd'hui comme se rattachant, dans la grande majorité des cas, à l'aortite chronique, et conséquemment à une *névrite du plexus cardiaque*. Plusieurs autopsies démonstratives confirment cette manière de voir (faits de Peter). Le nerf phrénique est souvent englobé dans le processus pathologique, et l'on a pu voir les tubes nerveux étranglés, étouffés au milieu des produits de l'inflammation (Lancereaux, Peter). Ainsi envisagée (2), la maladie reçoit une interprétation satisfaisante pour la plupart de ses manifestations symptomatiques. La névrite du plexus cardiaque rend compte de la douleur rétro-sternale, spontanée ou provoquée par la pression; elle explique les troubles cardiaques, l'accélération des battements ou leur ralentissement, suivant que l'action morbide porte sur le sympathique ou sur le visage, suivant qu'elle détermine l'excitation du nerf ou qu'elle en entrave le fonctionnement. L'anesthésie des expansions terminales du pneumogastrique fait comprendre pourquoi certains malades, les fumeurs surtout, prétendent ne pas respirer, alors que l'air pénètre régulièrement dans le thorax : *ils n'ont plus le sentiment de la fonction accomplie*. L'anesthésie stomacale qui s'observe parfois chez les mêmes malades reçoit une explication analogue.

Quant aux irradiations douloureuses, c'est dans l'altération du

dissous dans le mucus bronchique va irriter directement les expansions du pneumogastrique. Cette action nocive du tabac est d'autant plus à craindre que l'on fume dans un espace mal aéré. Tel est le fait célèbre de Gélineau, qui nous a rapporté l'histoire d'une véritable épidémie d'angine de poitrine, les matelots réduits par le mauvais temps à vivre dans l'entrepont, se trouvaient dans une atmosphère continuellement saturée par la fumée du tabac; cr la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

(1) Balfour admet aussi l'influence pathogénique du rétrécissement des coronaires, entraînant l'ischémie des ganglions intra-cardiaques. Cette même opinion a été soutenue encore tout récemment devant la Faculté de Paris (Th. de Roussy).

(2) Pour le professeur G. Sée l'athérome des coronaires jouerait encore un certain rôle dans la pathogénie de l'affection qu'il considère comme dépendant de l'ischémie des filets cardiaques du pneumogastrique.

nerf phrénique et dans la présence des anastomoses qui le relient aux plexus voisins qu'il faut en chercher le mécanisme. Au nerf phrénique sont directement attribuables les points douloureux que l'on constate souvent sur les côtés du cou (au niveau de l'insertion des scalènes) ou sur les parois du thorax (insertions diaphragmatiques, la dixième côte principalement), manifestations diverses que les anciens décoraient du nom de *goutte diaphragmatique* (Butler).

Les irradiations plus éloignées sont d'une interprétation moins facile, et l'on est bien forcé en pareil cas de faire intervenir les actions réflexes, seule explication possible du reste pour toutes les irradiations, quel que soit leur siège, quand il n'existe pas d'altération anatomique (angine de poitrine essentielle).

Le diagnostic de l'affection en elle-même ne présente pas de sérieux embarras : douleur rétro-sternale, troubles cardiaques, irradiations douloureuses, l'ensemble symptomatique est caractéristique. L'accomplissement régulier des fonctions respiratoires (1) suffit à distinguer l'angoisse propre à l'angine de poitrine de la *dyspnée asthmatique*, qui entre autres signes distinctifs s'accompagne *d'un arrêt de la respiration en inspiration.*

La pleurésie diaphragmatique, la péricardite suraiguë, ont pu en imposer dans certains cas pour de l'angine de poitrine (faits d'Andral) ; ceci n'est point surprenant, si l'on réfléchit aux rapports qui unissent le nerf phrénique soit au diaphragme, soit au péricarde ; mais la persistance des phénomènes morbides en dehors des accès paroxystiques, leur plus longue durée, l'existence de la fièvre enfin, doivent empêcher la confusion.

Le véritable intérêt du diagnostic porte sur la nature même du mal. A-t-on affaire à de l'angine essentielle ou à de l'angine symptomatique ? La maladie a éclaté d'une façon soudaine, chez un sujet jeune encore, à la suite d'une émotion violente, d'une suppression menstruelle, ou bien encore chez un fumeur de profession ; on a beaucoup de chances alors pour se trouver en face d'une névralgie

(1) Cette intégrité habituelle de la fonction respiratoire ne saurait pourtant être considérée comme une règle absolue. Il est, en effet, des cas où, par suite de l'épuisement du nerf vague, on voit se manifester, pendant la crise ou à sa suite, des phénomènes de congestion pulmonaire sur lesquels M. Huchard a spécialement attiré l'attention. Ces accidents, qui s'accompagnent parfois de parésie stomacale, ne sauraient surprendre, étant donnée la triple distribution du pneumogastrique.

simple du plexus cardiaque; mais si le sujet est plus avancé en âge, s'il a des vaisseaux athéromateux, si la percussion permet de reconnaître un peu de dilatation de la crosse de l'aorte, si enfin la douleur rétro-sternale persiste dans l'intervalle des accès, nul doute : la maladie est symptomatique, elle est liée à l'aortite chronique.

MARCHE. PRONOSTIC. — L'angine de poitrine essentielle est susceptible de guérison, même lorsqu'elle est d'origine tabagique et dure depuis longtemps. Les intervalles des accès peuvent se prolonger, leur intensité décroître, et finalement les crises disparaître (Axenfeld, Bouchut).

Dans quelques cas la maladie ne se manifeste que par de rares paroxysmes. Il est même des malades qui n'ont jamais eu qu'une seule crise. Desportes pensait que plus les accès étaient rares, plus la vie du malade était menacée par le fait même de la crise. Cette corrélation entre le nombre et la gravité des accès est encore à démontrer.

Quand la maladie est symptomatique, le pronostic devient des plus sévères. Les accès se rapprochent de plus en plus, leur durée s'accentue, et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir sidéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique), ou bien il succombe plus lentement, dans la dyspnée, la cyanose, le coma. Dans les relevés de Forbes concernant les faits d'angine de poitrine où la mort a paru directement imputable à la maladie, la mort subite figure 49 fois sur 64.

TRAITEMENT. — Il doit varier suivant que l'angine est idiopathique ou symptomatique.

Dans le premier cas, on n'aura guère à combattre que la manifestation paroxystique; à cet effet, on pratiquera des inhalations d'éther ou de chloroforme, une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine; on réussira ainsi le plus souvent à calmer le malade. Dans un cas de Peter, l'accès fut enrayé par une application de sangsues sur la région du cœur. Survenu à la suite d'une suspension dans l'écoulement menstruel, ce cas pouvait être considéré comme dépendant d'une congestion supplémentaire ayant porté son action sur le plexus cardiaque.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (nerveux ou arthritique) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. On donnera l'arsenic (Alexander), l'aconit (Imbert-Gourbeyre), la belladone ou le bromure de potassium.

Lorsque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médi-

cation plus énergique. Les révulsifs cutanés, surtout ceux qui agissent d'une façon persistante, ont rendu des services et produit de notables améliorations. On peut espérer, par leur emploi, entraver dans une certaine mesure le travail d'inflammation sourde qui part de la crosse de l'aorte pour se propager dans les plexus voisins. L'usage de l'éther et de la morphine est encore ici d'une grande utilité, non seulement pour atténuer l'accès, mais pour le prévenir; la morphine, administrée avant le repas, rendra le malade moins impressionnable pendant la période digestive. Dans quelques cas enfin Duchenne (de Boulogne) a conseillé la *faradisation du pneumogastrique*. Tout récemment ce procédé a produit entre les mains de Huchard et Onimus des résultats incontestables.

ROUGNON. Lettre à Lorry, touchant les causes de la maladie de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 20 février 1768. Besançon, 1868. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, v. 1775). — HEBERDEN. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond.. vol. II, p. 45, et vol. VIII, p. 1. — PARRY. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath. 1800. — DESPORTES. Angine de poitrine, 1813. — JURINE. Mém. sur l'angine de poitrine. Paris et Genève, 1815. — RAIGE-DELORME. Art. Angine de poitrine, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne. 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7e édition, 1882. — AXENFELD. Art. Ang. de poitr. in Path. Requin. IV. — BEAU. Gaz. méd. hôp., 1862. — GÉLINEAU. Gaz. hôp., 1862. — JACCOUD. Art. Angine de poitrine, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie. — NOTHNAGEL. Angina pectoris vasomotoria (Deutsches Arch. fur klin. Med., 1867). — EULENBURG et GUTTMANN. Die. Pathologie der Sympathicus auf physiologischer Grundlaue. Berlin, 1870. — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité, in France méd., 1875. — STOUPY. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, thèse, Paris, 1875. — HABERSHON. Some clinical Facts with the Pathology of the pneumogastric nerve (Guy's Hospital Reports, 1875). — PETER. Leçons de clinique méd. et Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — HUCHARD. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — VERGELY. De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — BALFOUR. Edinburgh med. Journ. 1881. — ROUSSY. Angine de poitrine par retrécissement des artères coronaires, thèse, Paris, 1881.

MALADIES DES VAISSEAUX

ARTÉRITE ET ATHÉROME.

L'inflammation des artères est *aiguë* ou *chronique*. L'existence de l'*artérite aiguë*, admise d'abord avec exagération, puis mise en doute à la suite de la découverte des *embolies*, est aujourd'hui définitivement acceptée, mais considérée comme rare. L'*artérite chronique*, dont le terme final est souvent l'*athérome*, occupe, au

contraire, depuis les travaux de Virchow, Rokitansky, Robin, etc., une large place dans le cadre de la pathologie.

ARTÉRITE AIGUE. — Les recherches de MM. Cornil et Ranvier ont beaucoup contribué à établir le caractère des lésions qui la distinguent. A côté d'un *aspect dépoli de l'endartère* ou d'une injection vasculaire anormale (injection qu'il faut se garder de confondre avec la *rougeur par imbibition* (fait sur lequel Bouillaud avait déjà insisté), on observe un gonflement ayant l'aspect de plaques saillantes et demi-transparentes, auxquelles leur consistance demi-molle a valu le nom de *plaques gélatiniformes*. Les dimensions de ces plaques varient suivant que les nodules qui les constituent sont isolés ou confluents; elles peuvent atteindre une certaine épaisseur et rétrécir d'une façon notable le calibre du vaisseau enflammé. Dans ces cas, il arrive fréquemment que la portion la plus interne de l'endartère, anémiée par compression, présente une *apparence blanchâtre*, peut même subir une sorte de nécrobiose et se détacher sous forme de lamelle simulant une pseudo-membrane. Quelquefois il existe à la surface de petites ulcérations que revêt une mince couche de fibrine.

Le processus irritatif, qui aboutit à la production des plaques gélatiniformes, a son point de départ immédiat dans la couche sous-endothéliale *et progresse de la superficie vers les parties profondes* (Cornil et Ranvier). Les plaques sont constituées spécialement par des éléments cellulaires arrondis, avec un noyau nettement révélé par l'addition d'acide acétique; au milieu de ces éléments on observe parfois quelques grandes cellules rameuses, à plusieurs noyaux, analogues à celles qui tapissent la paroi interne de l'artère.

Comme lésions annexes, il faut signaler un certain degré de *périartérite* qui accompagne presque constamment l'endartérite; la périartérite est caractérisée par une infiltration de noyaux dans les mailles du tissu conjonctif, formant le substratum de la membrane adventice; on peut observer aussi l'infiltration purulente. Dans la grande majorité des cas, *la tunique moyenne n'est pas altérée.* Parmi les conséquences les plus importantes de l'artérite il faut noter l'*oblitération de l'artère enflammée* et la mortification possible des parties auxquelles elle se distribue.

L'inflammation aiguë des artères périphériques se rencontre à la suite des traumatismes; plus souvent, elle s'observe consécutivement à la propagation aux parois du vaisseau, d'un travail inflamma-

toire né autour de lui, un phlegmon par exemple. D'autres fois, et ce sont les cas les plus rares, l'artérite se développe sous l'influence d'un état général grave, puerpéralité, rhumatisme, dothiénentérie. Il existe, dans la science, quinze cas bien authentiques d'artérite d'origine typhoïde, dont trois appartiennent au professeur Potain.

L'artérite se caractérise symptomatiquement par de la *douleur localisée le plus souvent à la portion de l'artère qui est enflammée,* par la diminution des battements artériels au-dessous du même point; si le vaisseau est notablement rétréci par les produits de l'inflammation, ou s'il est obstrué par un caillot, tout battement peut même disparaître; la gangrène est alors imminente. La mensuration peut en même temps déceler un accroissement de volume du membre. Quelquefois un mouvement fébrile bien dessiné accompagne le processus local.

Les artères profondes sont exposées à subir des altérations analogues; c'est l'*aorte* et en particulier sa *portion ascendante* qui en est le siège le plus ordinaire. Celle-ci, par sa situation toute spéciale au niveau du médiastin, par ses rapports avec les différents organes contenus dans la cage thoracique et principalement avec le cœur, se trouve dans des conditions qui rendent son inflammation plus facile et qui lui méritent par cela même une mention.

Aortite aiguë. — Rarement spontanée (traumatisme, action du froid, selon Andral), l'aortite aiguë succède en général aux altérations diverses dont les organes qui entourent l'aorte sont le siège (tumeurs du médiastin, ulcérations de l'œsophage ou des bronches, etc.). Habituellement, c'est pendant le cours d'une endocardite ou d'une péricardite qu'elle se développe. M. Jaccoud l'a observée à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

Au point de vue anatomique, l'aortite aiguë ne diffère pas, à vrai dire, de l'artérite aiguë, dont nous avons signalé les lésions; elle ne s'en distingue que par ce fait, qui tient du reste au calibre volumineux du vaisseau, que jamais le travail phlegmasique n'aboutit à l'oblitération. Il semblerait aussi que la terminaison par suppuration y soit moins exceptionnelle que dans les autres artères (Leudet).

Quant à sa symptomatologie, elle est assez obscure; s'il est des cas où même en dehors d'une phlegmasie concomitante des organes de la circulation et de la respiration on a pu observer de la toux, de la dyspnée, de l'angoisse, avec de la douleur précordiale; il en

est d'autres où les lésions sont restées absolument silencieuses et où la nécropsie seule les a révélées.

Si le travail inflammatoire a abouti à la purulence et si les abcès ainsi produits se sont vidés dans le torrent de la circulation, des accidents pyohémiques se déclarent et le malade présente un ensemble symptomatique se rapprochant en tous points de celui de l'endocardite ulcéreuse (Leudet).

En dehors de ces circonstances, où la nature de la lésion peut se soupçonner à la suite d'un diagnostic par élimination, l'aortite aiguë est une affection qui ne se reconnaît que difficilement pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, l'aortite aiguë est toujours une maladie fort grave, et en admettant même qu'elle guérisse, elle laisse constamment après elle un état scléreux, ou un processus inflammatoire chronique, dont les différentes conséquences (dilatations, anévrysmes ou embolies) sont redoutables.

Si par hasard on croyait pouvoir en soupçonner l'existence, c'est à un *traitement révulsif* qu'il faudrait avoir recours énergiquement (saignées locales, vésicatoires répétés, etc.) comme pour combattre l'endocardite ou la péricardite aiguë.

Artérite chronique. — Les lésions de l'*artérite chronique* ne diffèrent pas seulement de celles de l'artérite aiguë, par la moindre rapidité dans l'évolution. A part les cas assez rares où elle succède à une artérite aiguë, l'artérite chronique a généralement pour base un processus pathologique d'un ordre différent : la *dégénérescence graisseuse* (1). Celle-ci peut porter sur les trois tuniques. *Dans la tunique interne* elle affecte la forme de petits îlots qui donnent à la membrane un aspect blanchâtre opalescent; les granulations graisseuses sont groupées autour des éléments cellulaires dont la coloration par le carmin décèle la présence. *Dans la tunique externe* elles s'infiltrent dans les cellules du tissu connectif, dont elles représentent exactement la forme. *Dans la tunique*

(1) L'existence de cette dégénérescence graisseuse que, depuis les travaux de Cornil et Ranvier, la plupart des histologistes considèrent comme le point de départ de l'*athérome*, semblait devoir définitivement trancher la *question de nature* pour cette lésion anatomique, et la ramener à un processus uniquement *passif*. H. Martin vient de montrer que cependant l'idée d'un *stade irritatif* prémonitoire ne doit pas être encore abandonnée, en prouvant que cette dégénérescence graisseuse, si importante d'ailleurs dans la production des lésions, est elle-même consécutive à une endartérite prolifératique des artères nourricières de la paroi vasculaire. (Voy. H. Martin, *Rev. méd.*, 1881

moyenne, les éléments graisseux se condensent au milieu des éléments élastiques, dans les vaisseaux de gros calibre; dans les fibres musculaires et dans leurs interstices, au niveau des artères de plus petit volume.

Autour de ces foyers de désintégration granulo-graisseuse il se produit une irritation lente, une *artérite chronique;* les tissus tendent à revêtir un aspect fibrillaire, et les cellules de nouvelle formation, s'abouchant par leurs extrémités, affectent une *disposition aréolaire* sur laquelle Rokitansky insiste beaucoup. Un peu plus loin, entre les espaces circonscrits par les faisceaux fibrillaires, il se fait un dépôt de jeunes cellules, qui donnent aux parties l'apparence du tissu de cartilage (cartilage fibrillaire des cartilages costaux); cette transformation est désignée sous le nom de *transformation chondroïde*, mais il n'y a pas là à proprement parler de véritable tissu de cartilage. Consécutivement, ces différents points peuvent à leur tour subir la dégénérescence graisseuse, qui devient alors une dégénérescence secondaire.

Pendant ce temps, la graisse s'est accumulée dans les parties centrales de la plaque : elle s'y est comme fluidifiée. Une sorte de kyste se produit ainsi, et c'est à cette petite cavité remplie d'une espèce de bouillie jaunâtre formée de détritus graisseux, de cristaux d'acides gras, de cholestérine, etc., qu'on réserve la dénomination d'*athérome*. Au niveau même de l'athérome, la paroi du vaisseau se laisse déprimer; mais il existe autour de lui un *bourrelet saillant d'endartérite* qui lui donne l'apparence d'une pustule ombiliquée de variole (pustule athéromateuse). La pustule d'athérome n'est séparée de la cavité de l'artère que par une mince couche épithéliale; celle-ci peut se rompre et l'athérome se vide dans le torrent circulatoire; le sang alors pénètre dans la cavité ainsi rompue et laisse une coloration brunâtre sur les parois de la poche, coloration qui s'explique facilement par un dépôt de pigment sanguin. Toutes les pustules d'athérome ne se déchirent pas ainsi; il en est d'autres où la graisse se résorbe en partie et qui se transforment en une espèce de mastic dense, épais et jaunâtre; elles finissent parfois par s'infiltrer de sels calcaires.

La *dégénérescence calcaire* est le terme ordinaire des plaques semi-cartilagineuses : ces plaques se présentent sous forme de petites lames minces et superficielles, dures et cassantes qui se brisent, souvent en donnant naissance à des fissures où le sang s'insinue pour y déposer du pigment. Les plaques calcaires sont parfois comme

imbriquées; on peut les observer sur tous les vaisseaux d'un certain calibre, mais on les rencontre plus accentuées au niveau de l'aorte et surtout au niveau de la crosse.

Les lésions que nous venons de passer en revue s'observent dans la région profonde de la membrane interne; mais elles s'accompagnent toujours d'une périartérite chronique. La couche moyenne, de son côté, tend à disparaître, si bien que la structure des trois membranes semble s'uniformiser; la paroi de l'artère dans son ensemble subit une transformation conjonctive, qui diminue notablement sa résistance et qui est des plus favorables à la dilatation, premier degré de l'anévrysme.

Tandis que dans l'artérite aiguë les lésions sont localisées, dans l'artérite chronique elles ont une grande *tendance à la généralisation*, d'où le nom d'*athéromasie généralisée* que l'on donne souvent à cette sorte de dégénérescence. Les lésions de l'artérite chronique ont cependant une prédilection plus marquée pour l'aorte et les artères de la base du cerveau, et il existe de nombreux cas où l'aorte était véritablement transformée en un conduit rigide, analogue en quelque sorte à ces conduites d'eaux dont un dépôt de sels calcaires a incrusté toute la surface. Les aspérités qui tapissent l'aorte et les vaisseaux périphériques provoquent un ralentissement notable dans le cours du sang et nécessitent de la part du cœur un effort plus grand pour faire progresser l'ondée sanguine, d'où l'*hypertrophie* du ventricule gauche qui accompagne presque constamment l'*athéromasie généralisée*. Mais s'il importe de connaître cette particularité; il est bon aussi de savoir que dans certains cas les rôles peuvent être intervertis et qu'il existe des exemples d'athérome de la crosse aortique consécutif à une hypertrophie cardiaque. L'athérome semble être ici la conséquence d'une irritation sourde déterminée dans les tuniques de l'artère par le choc trop accentué que produit alors la colonne sanguine.

Le sang artériel semble enfin jouer un certain rôle dans la production de l'athérome; Bichat avait déjà remarqué la rareté des indurations vasculaires au niveau de l'artère pulmonaire. Des recherches plus délicates ont montré depuis que, dans les cas de maladie bleue où il existait un mélange des deux sangs, ce vaisseau pouvait subir la dégénérescence athéromateuse.

Telles sont les modifications de structure qui caractérisent en général l'*endartérite chronique* qu'on appelle encore *endartérite déformante*, *noueuse* ou *artério-sclérose*. Il existe certainement

encore d'autres altérations dont les parois des artères peuvent être le siège, mais elles sont moins bien connues.

Étiologie. — A part les cas où la dégénérescence athéromateuse de l'aorte semble être la conséquence de l'hypertrophie du cœur, l'endartérite chronique est constamment l'expression d'un vice constitutionnel et traduit toujours l'existence d'un état diathésique : nous n'en excepterons pas même l'*artério-sclérose* qui accompagne certaines formes de la maladie de Bright, la *néphrite interstitielle.*

L'âge, les habitudes alcooliques, mais surtout l'arthritisme et la prédisposition goutteuse en sont les agents habituels. Le saturnisme y conduit fréquemment. Nous y joindrons le rhumatisme et principalement cette forme à laquelle Jaccoud a donné le nom de *rhumatisme fibreux*. Dans ce cas pourtant les lésions doivent être un peu différentes, et bien qu'à ce sujet les recherches microscopiques soient encore incomplètes, il est permis de penser que l'*induration des artères* doit tenir alors plus spécialement à un épaississement des éléments fibreux de leurs parois, qu'aux différentes lésions d'ordre surtout régressif que nous avons signalées plus haut.

La *syphilis* peut aussi produire l'artérite. Les observations de Wilks et Moxon, de Jackson, de Lancereaux et les travaux plus récents d'Heubner ont définitivement établi l'existence de l'artérite syphilitique. En dehors de l'artérite gommeuse, il peut exister une autre sorte de lésion décrite surtout par Heubner : elle est constituée par une *néoplasie blanchâtre,* née au-dessous de l'épithélium, et formée d'éléments fusiformes circonscrivant des mailles au milieu desquelles s'accumulent des éléments cellulaires (cellules plates ou cellules géantes). Le néoplasme, arrivé rapidement à son apogée, peut subir la rétraction inodulaire. Dans une observation de MM. Charcot et Pitres, on a constaté nettement de la périartérite.

Symptomatologie. — La *sénilité précoce*, telle est l'expression symptomatique de l'athéromasie généralisée, considérée dans son ensemble; « on a l'âge de ses artères », comme a dit Cazalis.

Cette *détérioration générale* se comprend aisément, quand on réfléchit aux diverses conséquences qui doivent résulter pour les différents organes de la perte de l'élasticité des artérioles qui ne peuvent plus obéir à l'action du système nerveux chargé de régler les circulations locales et de présider, par cela même, aux phénomènes les plus intimes de la nutrition.

En dehors de cette action désastreuse exercée sur la nutrition

générale, les accidents les plus graves menacent à chaque instant les jours du malade dont le système artériel a subi cette dégénérescence. Que la circulation s'arrête dans les artères coronaires : la dégénérescence graisseuse du cœur et sa rupture pourront en être la conséquence. Qu'elle soit suspendue dans une des artères sylviennes par production d'un thrombus, ou par oblitération embolique dont le point de départ aura été un caillot détaché des aspérités de l'aorte, et des phénomènes hémiplégiques se produiront ; qu'une des artères de la base du cerveau se rompe, alors se manifesteront avec un ictus apoplectique, les accidents de l'hémorrhagie méningée.

Sans aller si loin, le trouble apporté à la circulation cérébrale se traduira en général par de la tendance au vertige, des éblouissements, souvent par un amoindrissement des facultés intellectuelles.

Ajoutons à cela les oblitérations possibles des artères périphériques et la *gangrène sèche* qui en est la conséquence (gangrène sénile), les altérations du *mal perforant plantaire* que les recherches de Duplay et Morat, de Le Fort, de Charcot ont placées sous la dépendance d'une dégénérescence des nerfs cutanés relevant elle-même de l'entrave circulatoire qui résulte de l'athérome; joignons-y les lésions de la néphrite interstitielle suite de la généralisation du processus aux vaisseaux du rein et, avec le tableau clinique sommaire des manifestations de l'athérome, nous aurons une idée du *pronostic* réservé à l'*athéromateux*.

Le *diagnostic* n'offre pas habituellement de difficulté. L'exploration des artères superficielles (temporale, radiale, etc.), qui se présentent sous forme d'un cordon dur, sinueux, parfois comme annelé, suffit pour affirmer une lésion dont plusieurs des troubles fonctionnels indiqués précédemment avaient déjà pu faire soupçonner l'existence.



Fig. 19.

Le tracé sphygmographique (fig. 19), parfois plus délicat que l'exploration digitale, est de son côté caractéristique. Une ascension brusque, rectiligne marque le début de la pulsation. Le sommet est représenté par un trait horizontal connu sous le nom de *plateau*, la ligne de descente n'offre rien de spécial. Le caractère essentiel est

dans l'existence du *plateau* qui indique la perte de l'élasticité de l'artère; celle-ci est devenue incapable de réagir contre l'ondée sanguine qui l'a préalablement distendue.

Le *traitement* à appliquer à l'*athéromasie généralisée* ne saurait être formulé d'une façon générale. Il se réglera d'après les manifestations multiples qui peuvent en découler. Il ne s'agira donc que de médications purement symptomatiques, car malheureusement nous sommes impuissants à provoquer la régression des altérations anatomiques.

Toutefois une inaction absolue serait coupable; et, sans parler de la *prophylaxie* qui commande de soustraire à l'action de l'alcool ou du plomb les malades chez qui ces différents agents semblent avoir provoqué la dégénérescence athéromateuse; il faut prescrire une hygiène sévère dont le résultat sera non de guérir l'athéromasie, mais de prévenir certaines de ses conséquences : embolies, ruptures vasculaires, etc., etc. A cette fin, tout excès, toute émotion morale vive seront soigneusement évités. L'iodure de potassium a pu rendre des services dans quelques cas.

AORTITE CHRONIQUE. — Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit à propos de l'*aortite aiguë;* les mêmes raisons justifient une description spéciale, d'autant plus qu'un appareil symptomatique particulier accompagne cette localisation de l'artérite et permet souvent de la reconnaître. Nous n'avons en vue que l'athérome de la crosse aortique.

Les altérations de structure sont celles que nous avons énumérées plus haut, portées, si l'on peut dire ainsi, à leur summum d'intensité. Souvent même elles existent à ce niveau alors qu'elles ne sont pas encore propagées dans d'autres départements vasculaires. Mais ce qu'elles offrent de remarquable, c'est la possibilité de leur extension aux valvules sigmoïdes, et comme conséquence la production d'une véritable lésion d'orifice. La dilatation, soit cylindrique, soit anévrysmatique, de la portion ascendante du vaisseau accompagne fréquemment l'aortite chronique.

Les signes physiques liés à la lésion sont ordinairement : de la submatité, sur le bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal, et dans quelques cas des battements facilement perceptibles au même endroit; il peut même y avoir du frémissement. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle systolique, râpeux, intense, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le second bruit présente généralement un *timbre éclatant, comme par-*

cheminé, métallique, dû fort probablement à l'épaississement des valvules. Si celles-ci sont devenues insuffisantes, il se produira un bruit de souffle diastolique, et l'oreille percevra un *bruit de va-et-vient simulant l'existence d'une double lésion de l'orifice aortique*. L'intensité et la rudesse du premier bruit coïncidant avec une certaine ampleur du pouls, la dilatation partielle de l'aorte, écarteront l'idée du rétrécissement, surtout si à ces signes physiques s'ajoutent les troubles fonctionnels de l'*angine de poitrine* et la douleur rétro-sternale. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque suffisent amplement à expliquer ces derniers symptômes. Du reste, il existe des nécropsies dans lesquelles la névrite a été constatée (Peter, Lancereaux).

Nous ne reviendrons pas sur la description de l'accès d'angine de poitrine, qui a déja été faite; l'accès symptomatique ne diffère en rien de l'angine de poitrine *dite essentielle*. Mais en dehors des paroxysmes il peut exister certains troubles qui dénotent un travail d'irritation sourde et continue autour du *nerf pneumogastrique* et en premier lieu une modification dans le nombre des battements du cœur, c'est parfois de l'accélération, le cœur bat 120, 130 fois par minute; d'autres fois c'est un ralentissement, les chiffres de 18, 20 pulsations par minute ont été plusieurs fois observés. Les notions que la physiologie nous fournit au sujet des fonctions du pneumogastrique rendent suffisamment compte de ces symptômes en apparence contradictoires. La pression pratiquée méthodiquement sur les parties latérales du cou et sur le trajet du pneumogastrique, en reveillant de la douleur, révèlera cet état irritatif du plexus cardiaque et pourra devenir un signe utile pour le diagnostic.

Le malade est généralement pâle, son facies rappelle celui de l'insuffisance aortique; il est anxieux et redoute l'apparition des accès, qu'il sait déterminés parfois par un mouvement intempestif, par une marche contre le vent, par une digestion laborieuse. C'est qu'en effet toute irritation portant sur un des départements où va se distribuer le pneumogastrique (pneumogastrique respiratoire, ou pneumogastrique stomacal) peut retentir sur le pneumogastrique cardiaque et provoquer l'accès (Peter).

Ces crises sont très graves; le malade est exposé à mourir par syncope. Il peut tomber comme sidéré.

Traitement. — Nous n'avons pas plus de prise sur la dégénérescence athéromateuse de l'aorte que sur l'artérite en général; cependant la *révulsion chronique* doit être tentée en pareil cas

(application de cautère), car même en admettant qu'on ne s'oppose pas à l'évolution de la lésion aortique, on peut toujours espérer combattre le processus inflammatoire périartériel et prévenir l'altération du plexus cardiaque (Peter).

L'usage des perles d'éther, de la morphine avant les repas, pourra s'opposer au retour trop rapproché des paroxysmes. Quant à ceux-ci, les injections sous-cutanées sont le moyen le plus propre à les calmer.

BOUILLAUD. Traité des fièvres essentielles, 1826. — ANDRAL. Clinique médicale, 1830. — BOUILLAUD. Art. Artérite, in Dict. en 15 vol. — CH. ROBIN. Sur la structure des artères et leur altération sénile, 1849 (Gaz. méd. Paris). — VIRCHOW. Ueber die acute Entzundung der erteriean (Desses Arch., 1847). — ROKITANSKI. Lehrbuch der patholog. Anatom. Wien, 1854. — LEBERT. Traité d'anatomie path. Paris, 1857. — LEUDET. De l'aortite terminée par suppuration. — BUCQUOY. Concrétions sanguines. Thèse conc., 1863. — RAYNAUD. Art Artérite, in Dict. méd. et chir. prat., 1865. — CHARCOT. Maladies des vieillards, 1868. — LÉCORCHÉ. Altérat. athérom. des artères, 1869, th. conc. — PETER. Clinique médicale, 1874, 2e édition, 1877. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anatomie pathologique, 1873. — HANOT. La syphilis cérébrale (Revue critique, Revue des sciences méd. d'Hayem, 1877). — A. LAVERAN. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite probablement syphilitique (Soc. méd. des hôp., 1877). — LÉGER. Étude sur l'aortite aigue. Thèse, 1877. — POULIN. De l'aortite aiguë (Gaz. hebdom., 1879, n° 1). — MEYER. Périartérite noueuse, anévrysmes multiples des artères (Virchow's Arch. für pathol. Anat., 1878). — H. MARTIN. Lésions athéromateuses des artères (Revue de médecine, 1884).

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

Parmi les anévrysmes des gros troncs artériels dont l'étude ressort du domaine de la pathologie médicale, ceux de l'aorte tiennent le premier rang. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les relevés statistiques des médecins écossais dont la compétence en pareille matière est reconnue de tous. Aussi les anévrysmes de l'aorte nous occuperont presque exclusivement; et encore notre attention se portera-t-elle plus spécialement sur ceux de la *crosse aortique*, les plus observés. Nous nous contenterons, à propos du diagnostic, d'indiquer les principaux signes des anévrysmes siégeant sur une autre portion de l'aorte ou sur le tronc brachio-céphalique.

ÉTIOLOGIE. — L'anévrysme aortique se rencontre souvent à partir de trente-cinq à quarante ans; il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, différence facile à comprendre puisque l'athérome est une des conditions les plus favorables à son développement. Pour se produire, l'anévrysme suppose le plus souvent l'existence de

lésions antérieures des vaisseaux; il n'est pas étonnant dès lors de retrouver son siège d'élection précisément là où les lésions de l'endartérite chronique sont naturellement le plus accentuées (crosse aortique, face postérieure de l'aorte descendante). L'alcoolisme, la goutte, l'athritisme, qui altèrent la structure des vaisseaux, peuvent donc être considérés comme favorisant sa production. La syphilis a été aussi incriminée par Welch qui lui a attribué en partie la fréquence des anévrysmes de l'aorte dans l'armée anglaise.

L'altération primitive des parois vasculaires n'avait pas échappé à Scarpa : « *Les dégénérescences stéatomateuses, ulcéreuses, fongueuses et squameuses* de la tunique interne des artères, écrivait-il, sont la cause la plus commune de la rupture de la tunique propre de l'aorte et par conséquent de l'anévrysme. »

Les grands efforts prédisposent à l'anévrysme de l'aorte. Morgagni avait depuis longtemps signalé sa fréquence chez les cochers. Les malades que nous avons observés nous-mêmes avaient tous des professsions qui nécessitaient un travail manuel pénible ou de puissants efforts de voix.

Les traumatismes de la région thoracique paraissent dans quelques cas ne point avoir été étrangers au développement de la maladie.

Anatomie pathologique. — Nous ne pouvons pas, à propos des anévrysmes de l'aorte, entrer dans tous les détails anatomiques que comporte une pareille question; nous renvoyons pour ce qui est des altérations générales de texture aux traités spéciaux, où l'on trouvera tous les développements désirables sur le mécanisme de l'ectasie vasculaire, la structure des parois de la poche, la nature des caillots qu'elle renferme, etc. (voy. Broca, *Traité des anévrysmes;* Léon Le Fort, article du *Dict. encyclopédique*). Nous indiquerons les particularités qui sont propres à l'anévrysme de l'aorte : sa disposition, sa forme, ses rapports, etc.

Disons tout d'abord qu'il n'y a plus lieu de discuter sur la question de savoir si un anévrysme de l'aorte est mixte interne, mixte externe, faux primitif ou faux consécutif, etc., question qui, au temps de Corvisart et de Laennec, divisait les pathologistes; les recherches de Cornil et Ranvier ont prouvé que, dans les artères frappées d'artérite chronique, la tunique moyenne tend à disparaître, et que toute poche anévrysmale qui se forme dans ces conditions est constituée par les deux membranes interne et externe adossées et modifiées par l'inflammation.

L'anévrysme est dit *fusiforme* si l'aorte s'est laissée distendre

régulièrement dans toute la circonférence d'un segment limité. Ici tous les degrés peuvent s'observer, depuis la dilatation la plus légère jusqu'à une distension égale au volume d'un poing et davantage. La poche est dite *sacciforme* si la dilatation porte sur un point limité de la circonférence d'un segment vasculaire. Enfin on a donné le nom d'anévrysmes kystogéniques ou cupuliformes à de petites poches anévrysmales régulièrement hémisphériques, siégeant surtout à l'origine de l'aorte et qui semblent avoir pour point de départ un foyer athéromateux rompu.

Laennec a le premier rapporté dans son *Traité de l'auscultation médiate*, une remarquable observation d'*anévrysme disséquant* de l'aorte(1). Selon Laennec, le sang se serait infiltré entre la tunique moyenne et la tunique externe et aurait pénétré ainsi jusqu'au niveau des iliaques primitives. Selon Peacock, dont les recherches ont été confirmées par celles de Duguet et de Ball, le sang pénétrerait toujours entre les tuniques interne et moyenne ou entre les lames de cette dernière. La tunique externe serait incapable de résister à la pression sanguine.

Le *siège* le plus commun des anévrysmes de l'aorte thoracique est par ordre de fréquence : 1° la partie ascendante de la crosse ; 2° sa convexité ; 3° la portion descendante. Le *volume* de la tumeur varie depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'une tête de fœtus ; le plus souvent la tumeur est unique, on peut cependant en rencontrer deux et même trois sur des points assez rapprochés et chez le même individu.

Comme dans toute poche anévrysmale, on trouve dans les anévrysmes de l'aorte des caillots mous et cruoriques au centre de la poche, et à la périphérie des caillots fibrineux stratifiés en contact avec la paroi. Dans certains points de la périphérie, la fibrine peut subir la désintégration granuleuse, de façon à former de petites anfractuosités irrégulières (Vulpian). On observe encore entre les lames de fibrine des lacunes ou des îlots jaunâtres formés par des granulations graisseuses et du pigment sanguin.

En augmentant de volume, la poche anévrysmale détermine dans les organes voisins des altérations. Parfois c'est un travail d'inflammation chronique, qui peut contribuer à augmenter l'épaisseur de ses parois en formant tout autour d'elle comme une carapace

(1) Obs. LIV. — Jean Millet, Anévrysme disséquant de l'aorte, chez un sujet attaqué d'hypertrophie simple du ventricule droit (t. III, p. 420).

résistante. Le plus souvent, l'*anévrysme use les tissus* avec lesquels il se trouve en contact (et ceci est dû aux mouvements d'expansion et aux battements dont il est le siège); c'est ainsi qu'on voit les corps vertébraux s'ulcérer et se détruire, le sternum et les côtes s'user jusqu'à disparaître sur une large surface, les bronches, l'œsophage se perforer, etc. Enfin la tumeur s'use elle-même et finit par se rompre; elle s'ouvre alors, soit à l'extérieur soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, le tronc brachio-céphalique (Zoja), voire même la veine cave, donnant ainsi naissance à un *anévrysme artérioso-veineux*, variété dont Bouilland a rapporté plusieurs exemples. La rupture dans le péricarde a été plusieurs fois observée: la mort arrive presque subitement par compression brusque du cœur (voy. H. Lagrolet, thèse de Paris; 1878).

La perforation peut se faire sur un ou plusieurs points à la fois; ses dimensions varient à l'infini; quelquefois c'est à peine si elle laisse introduire un stylet.

Il n'est pas rare de rencontrer des tubercules dans les poumons des malades morts d'anévrysme aortique. Il est probable qu'il existe entre les deux lésions des rapports directs de cause à effet. Nous aurons à interpréter plus loin ces différents faits. Enfin, parmi les lésions secondaires, il faut mentionner encore l'insuffisance aortique, complication très fréquente quand l'anévrysme siège près de l'origine de l'aorte, et l'hypertrophie du ventricule gauche, qui peut être considérée comme à peu près constante.

DESCRIPTION. — « Peu de maladies sont aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte; on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur. On peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave; et, lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier indice de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. J'ai vu mourir de cette manière des hommes que l'on croyait dans l'état de santé le plus florissant et qui ne s'étaient jamais plaints de la plus légère incommodité. On peut donc dire que l'anévrysme de l'aorte par lui-même n'a point de signes qui lui soient propres. Tous ceux qui ont été indiqués par les auteurs et particulièrement par Corvisart annoncent seulement l'altération ou la compression des organes environnants » (Laennec, t. I, p. 449). Il y a plus de quarante années que ces lignes ont été écrites, et dans bien des cas encore aujourd'hui il est permis d'en vérifier l'exactitude.

Dans un certain nombre de circonstances cependant, l'affection peut se révéler : 1° par des signes physiques ; 2° par des troubles fonctionnels.

Les signes physiques sont fournis par l'examen du thorax, par l'étude du pouls.

L'*examen du thorax* permet de constater parfois de la voussure dans la région qui correspond à la crosse aortique ; la percussion donne un son mat au même niveau. Il existe souvent dans le même point un *centre de battements* nettement distinctifs des battements cardiaques ; d'autres fois c'est un simple soulèvement qu'on reconnaît seulement en examinant le thorax *à jour frisant*, ou en fixant avec de la cire molle un mince drapeau de papier (Green) au niveau de la région suspecte ; les oscillations de cet index suffisent pour démontrer des battements non perceptibles à un examen superficiel.

Les battements sont simples ou doubles pour chaque systole cardiaque. Il y a là une question de siège : les battements doubles ne se rencontrent que dans les anévrysmes de l'aorte ascendante. Le premier battement est dû à la pénétration de l'ondée systolique dans l'intérieur de la poche ; le second est d'une interprétation plus difficile et a peut-être des origines multiples (théories de Bellingham, Jaccoud, etc.).

Le double battement est, croyons-nous, susceptible d'une interprétation rationnelle, si l'on veut bien comparer ce qui se passe dans une poche anévrysmale avec ce que l'on observe souvent dans la pulsation artérielle. La pulsation artérielle présente quelquefois au doigt qui l'explore la sensation d'un double soulèvement ; le tracé sphygmographique traduit alors cette impression par une ligne ascensionnelle très brusque, suivie d'un dôme ascendant qui va terminer le sommet de la pulsation ; ce qui veut dire que la dilatation se fait comme en deux temps : un premier pendant lequel l'artère cède sans résistance à la pression artérielle ; un second pendant lequel l'artère résiste à la distension.

Ne pourrait-on pas admettre que, dans les anévrysmes, les choses se passent d'une façon analogue, *une distension en deux temps donnant lieu à un double battement* (Franck).

Quoi qu'il en soit, ces battements retardent toujours sur la systole cardiaque, et ils sont *expansifs*. Quelquefois la tumeur est ébranlée dans son ensemble par un mouvement presque continu, représentant une sorte de thrill, qu'on peut attribuer à la mise en

vibration des lamelles de fibrine et des aspérités qu'elles forment dans l'intérieur de la poche.

Dans les points où l'on a pu constater ces modifications, l'auscultation fait reconnaître deux signes nouveaux, des *claquements* ou des *souffles* : ceux-ci, comme les battements, peuvent être simples ou doubles; ils sont doubles lorsque la tumeur se trouve à proximité de l'orifice aortique; alors le premier claquement est dû au choc de l'ondée systolique contre les parois de la poche, le second n'est qu'un claquement sigmoïdien propagé. Quand ces claquements sont remplacés par des souffles, c'est qu'il est survenu quelque modification anatomique nouvelle dans la structure de la poche, de l'aorte ou du cœur; c'est l'athérome, la compression de l'aorte par la tumeur, pour le premier souffle; une insuffisance aortique pour le second (1).

Le tracé cardiographique ou sphygmographique recueilli directement sur la tumeur peut dans un certain nombre de cas reproduire fidèlement ces diverses particularités, témoin le tracé ci-joint, obtenu chez une malade qui offrait une tumeur anévrysmale faisant une énorme saillie, et qui était affectée en même temps d'une large insuffisance aortique; le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation semble en être une preuve catégorique.

Il faut bien savoir cependant que ce signe ne suffit pas pour affirmer l'insuffisance aortique. Nous avons eu déjà l'occasion de dire que le crochet de Corrigan est simplement la preuve d'une faible tension artérielle; or, dans aucune condition, mieux que dans une large poche anévrysmale, la tension ne doit se trouver plus subitement abaissée.

L'examen des tracés sphygmographiques du pouls radial nous fournit des renseignements plus sûrs. Un tracé constitué par des *ondulations régulières*, dans lesquelles la ligne d'ascension atteint une longueur presque égale à la ligne de descente, indique en

(1) Il semble pourtant, dans certains cas, que les bruits de souffle puissent reconnaître directement pour point de départ le passage du sang à travers l'orifice de la poche. *Pour le premier souffle*, la haute pression que le sang acquiert dans l'aorte au moment de la systole ventriculaire rend le fait très vraisemblable; mais il n'est pas impossible que le second souffle ait une même origine : savoir, le reflux du sang de la tumeur dans l'aorte. Le retrait brusque de la poche élastique fortement distendue peut, en effet, donner au sang une pression suffisante pour engendrer un bruit de souffle; d'autant mieux qu'au moment où il se produit, c'est-à-dire pendant la diastole cardiaque, la pression dans l'aorte se trouve à son minimum.

général l'existence d'une dilatation vasculaire, d'une poche anévrysmale en amont des vaisseaux explorés.

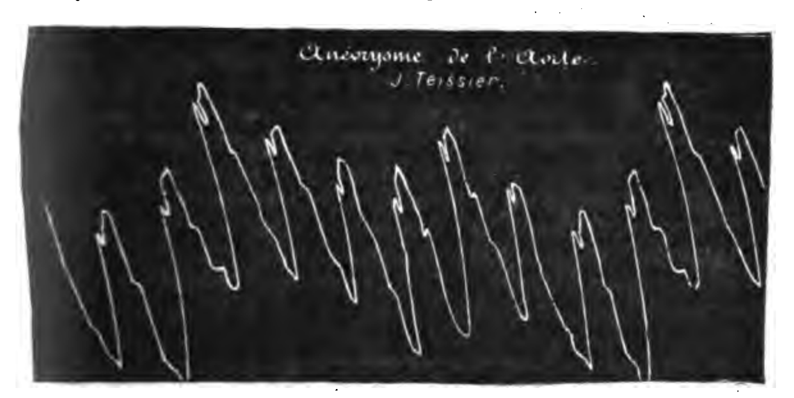


Fig. 20. — Tracé recueilli avec le sphygmographe sur une tumeur anévrysmatique de la crosse de l'aorte. Insuffisance aortique concomitante. L'influence des mouvements respiratoires se traduit par une pulsation plus élevéeque toutes les quatre pulsations.

Les recherches de Marey et de François-Franck ont démontré que la vitesse de transmission de l'onde est notablement diminuée par l'interposition d'une *poche extensible;* le mouvement qui à l'état normal anime les artères d'une façon intermittente se trouve par cela même transformé en un mouvement presque continu. Ces caractères sont appréciables sur les tracés fournis par les deux artères radiales ou par l'artère radiale gauche seulement, suivant le siège occupé par la tumeur (fig. 21 et 22).



Fig. 21. — Anévrysme de l'aorte. Artère radiale droite. (Lorain.)



Fig.;22. — Anévrysme de l'aorte. Artère radiale gauche. (Lorain.)

Les différences qui existent entre ces deux graphiques sont absolument caractéristiques.

Comme conséquence de la diminution de vitesse dans la transmission de l'onde, nous avons à enregistrer le *retard du pouls sur la systole cardiaque;* ce retard est égal des deux côtés si l'anévrysme s'est développé avant l'origine des grosses artères, il est plus accentué à gauche si la tumeur siège entre le tronc brauchio-céphalique et la carotide primitive gauche (1), il est enfin perceptible seulement pour les vaisseaux du membre inférieur si l'anévrysme s'est développé sur le trajet de l'aorte descendante.

Mais il faut bien savoir que les signes fournis par la forme et l'intensité du pouls sont loin d'avoir la valeur du *retard de la pulsation*, car, ainsi que cela résulte des travaux de François-Franck, il se peut faire qu'une tumeur autre qu'un anévrysme comprimant le premier ganglion thoracique produise dans le membre correspondant une paralysie vaso-motrice qui donne à la pulsation et au tracé une amplitude inaccoutumée.

Parmi les symptômes fonctionnels qui peuvent être considérés comme indicateurs ou révélateurs de la lésion anévrysmale, il faut citer, à côté des palpitations : de la dyspnée et des douleurs névralgiques de siège varié qui sont la conséquence de compressions exercées sur les troncs nerveux, à leur sortie des trous vertébraux. L'angine de poitrine est un phénomène d'ordre analogue, résultant de l'irritation ou du tiraillement du pneumogastrique. Les troubles fonctionnels causés par la compression d'autres nerfs (phrénique, pneumogastrique, récurrent, sympathique, etc.) varieront suivant que le nerf sera excité par la compression, ou fonctionnellement supprimé. Ainsi la compression du phrénique entraînera, soit le hoquet, soit la paralysie du diaphragme ; celle des nerfs laryngés produira des accès d'asthme, le spasme de la glotte ou la paralysie des cordes vocales inférieures ; or, comme la compression est en

(1) Il existe des cas exceptionnels où les choses ne se passent pas ainsi : c'est lorsqu'il y a anomalie dans l'origine des gros vaisseaux qui naissent de la crosse. Il arrive parfois que la carotide primitive et la sous-clavière du côté droit naissent directement de l'aorte; de plus, la sous-clavière droite peut avoir son point d'émergence au-dessous de celui de la sous-clavière gauche; pour gagner le membre supérieur droit, elle se dirige alors de gauche à droite, *s'insinuant entre l'œsophage et la colonne vertébrale*, et donnant lieu à cette particularité anatomique et clinique qu'on a décrite sous le nom de *dysphagia lusoria* (voy. Jaccoud, *Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie*).

général unilatérale, il n'y aura le plus souvent qu'une seule corde paralysée, ce qui donnera à la voix un timbre tout spécial, un *caractère bitonal* sur lequel Russel et Jaccoud ont particulièrement attiré l'attention.

La compression du grand sympathique se révèle par des phénomènes dits *pupillaires* (dilatation ou resserrement), phénomènes habituellement aussi unilatéraux.

Ralfe a rapporté plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte qui s'étaient signalés par une polyurie très accentuée.

Si la compression porte sur un gros tronc vasculaire, on verra des œdèmes, variables suivant le siège ou la nature du vaisseau comprimé (œdème limité à la face, à un bras, ou enfin généralisé). Oulmont, Raynaud, Barth, Beaumetz ont recueilli plusieurs observations de compression avec oblitération de la veine cave supérieure. On a noté aussi des dilatations lymphatiques comme conséquence de la compression du canal thoracique.

Une *dysphagie prononcée* caractérise la compression de l'œsophage, du pneumogastrique ou du récurrent, dont certains filets se rendent aux muscles constricteurs de l'œsophage et du pharynx. Quant à la compression d'un gros tuyau bronchique, c'est à une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire qu'on la reconnaîtra. La compression d'une lame pulmonaire peut donner naissance à un souffle extracardiaque qui présente parfois une grande netteté.

Marche et terminaisons. — Il n'est pas impossible de voir guérir les anévrysmes de l'aorte, soit spontanément par oblitération de la poche, grâce à la production de caillots, soit à la suite du traitement employé (iodure de potassium, électropuncture). Mais ce sont là des faits exceptionnels. Le plus habituellement, la poche anévrysmale se rompt, soit à l'extérieur, et le malade est emporté par une hémorrhagie foudroyante ; soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, le péricarde ou les plèvres, et il succombe à la suite d'une hématémèse ou d'une hémoptysie, ou bien encore avec les signes des grandes hémorrhagies internes. Dans les cas de rupture dans le péricarde la mort arrive presque subitement, ainsi que nous l'avons dit, par compression du cœur.

La rupture de la poche dans la veine cave a été plusieurs fois observée, ainsi que l'ouverture dans le canal vertébral ; cette dernière complication est signalée par l'apparition brusque de phénomènes paraplégiques.

La tuberculose accompagne fréquemment l'anévrysme de l'aorte; 18 fois sur 46 cas d'anévrysmes, d'après un relevé de Hanot. Ce fait, relaté déjà par Robert Mayne, a été l'objet de différentes interprétations. Victor Hanot et Ducastel y voient des lésions trophiques qui seraient le résultat de la compression du pneumogastrique et qu'ils comparent à ces pneumonies secondaires qu'on peut provoquer par la section du nerf vague. Cependant il est des faits, et en particulier celui de Maurice Raynaud, dans lesquels la tuberculose ne siégeait pas du côté du pneumogastrique comprimé. Barety, d'autre part, rapporte plusieurs observations dans lesquelles le pneumogastrique était emprisonné dans des masses ganglionnaires et où il n'existait pas trace de pneumonie secondaire. Ne vaudrait-il pas mieux, si l'on se rappelle la fréquence des dégénérescences tuberculeuses consécutives aux rétrécissements de l'artère pulmonaire, admettre, avec Maurice Raynaud, que la tuberculose peut être le résultat de la compression de l'artère pulmonaire par la poche anévrysmale? Certaines observations, en effet, et en particulier celles d'Hanot, de Pitres, de Raynaud, de B. Teissier et d'Oulmont, dans lesquelles on a pu voir nettement le foyer tuberculeux répondre à la branche de l'artère pulmonaire comprimée par l'anévrysme, semblent plaider en faveur de cette manière de voir. En tout cas, l'interprétation du fait doit être réservée.

DIAGNOSTIC. — Quand on constate chez un malade, avec de la dyspnée, des palpitations, des douleurs rétro-sternales, une voussure thoracique présentant des *battements expansifs* et des souffles, le diagnostic est aisé : il y a anévrysme de l'aorte. Ces différents signes éloignent toute idée de tumeur fluctuante (abcès froid ou kyste) ou même de tumeur solide placée entre l'aorte et la paroi thoracique (une pareille tumeur pourrait présenter, en effet, des battements et un bruit de souffle systolique, mais il n'y aurait ni *expansion* ni double souffle).

Il n'en est plus de même lorsque la tumeur est profondément située et qu'elle échappe à la palpation et même à l'auscultation, lorsque, en un mot, il n'y a de manifeste que des signes de compression; car une tumeur solide du médiastin peut s'accompagner de symptômes analogues, et ce n'est qu'en s'appuyant sur les anamnestiques, en considérant l'état général du malade, en étudiant minutieusement l'état de ses vaisseaux, qu'on arrivera à formuler une opinion qui, jusqu'à l'apparition de quelque signe décisif:

comme le double centre de battements, la tumeur pulsatile, etc., sera toujours incertaine. Il faudra songer aussi, avant de porter un jugement définitif, à la possibilité d'une dilatation névro-paralytique de l'aorte thoracique. Le diagnostic en pareil cas est souvent fort difficile, d'autant qu'on peut observer les signes habituels de la dilatation anévrysmale : les battements, les souffles, le pouls de Corrigan, etc. L'étude attentive du malade, de son caractère, de son impressionnabilité, la généralisation des accidents à d'autres portions du système circulatoire, le traitement enfin, aideront à lever les doutes (voy. note additionnelle à la page 109).

On a pris plusieurs fois pour un anévrysme de la crosse de l'aorte le *rétrécissement de l'artère pulmonaire;* on aura quelque chance d'éviter l'erreur, en se souvenant que le souffle du rétrécissement pulmonaire, souvent énorme il est vrai, est unique, qu'il se propage directement dans le sens de la clavicule gauche, qu'il n'existe pas en même temps de double centre de battements, enfin qu'il n'y pas de modification dans la forme du pouls, ni de retard appréciable.

Une autre question encore fort délicate est celle qui consiste à préciser le siège de la tumeur. Pour la *portion ascendante de la crosse*, il n'y a généralement pas de difficulté : double claquement ou double souffle, retard de la pulsation radiale, égale des deux côtés; mais les tumeurs de la convexité de l'aorte, qui tendent à gagner les régions supérieures de la poitrine, sont faciles à confondre avec un anévrysme du tronc brachio-céphalique, de la carotide primitive ou de la sous-clavière. On a cru cependant longtemps que l'anévrysme du tronc brachio-céphalique devait entraîner constamment une diminution dans l'intensité de la pulsation radiale droite. François-Franck a montré que dans certains cas, au contraire, cette pulsation était plus énergique (1). Le signe qui, au point de vue du diagnostic, a certainement le plus de valeur, *c'est le retard dans la pulsation radiale droite.*

C'est encore l'étude du retard du pouls comparé au niveau de la carotide et de la radiale qui nous permettra de distinguer l'anévrysme développé à l'origine de la carotide primitive ou de la sous-

(1) L'exagération de l'intensité pulsatile de la radiale serait due, en pareil cas, à une parésie vaso-motrice généralisée à tout le membre et sous la dépendance de la compression par la tumeur du premier ganglion thoracique (François-Franck.)

clavière. Les expériences sur l'appareil circulatoire schématique et l'examen clinique ont démontré à François Franck « que, dans l'anévrysme brachio-céphalique, le retard du transport de l'onde est exagéré à la fois dans la carotide et dans l'humérale : dans l'anévrysme situé à l'origine de l'artère sous-clavière, le retard exagéré ne s'observe que sur l'humérale ; la carotide ne présente que le retard normal. »

L'*anévrysme de la convexité* de la crosse s'accompagne le plus ordinairement du retard du pouls radial gauche sur la pulsation radiale droite. A lui appartiennent les compressions précoces, surtout du côté de l'appareil laryngo-trachéal ; quant à l'*anévrysme de la concavité*, il est fort difficile de le distinguer ; la compression qu'il exerce dès l'origine sur les oreillettes, entrave rapidement la circulation et donne lieu à des symptômes qui rappellent beaucoup ceux des lésions organiques du cœur.

L'*anévrysme artérioso-veineux* se distinguera par des troubles dans la circulation de retour (œdème, cyanose), qui seront circonscrits au domaine de la veine intéressée : dans les portions supérieures du tronc et à la face, si l'anévrysme s'est rompu dans la veine cave supérieure ; dans le segment inférieur du corps, si c'est dans la veine cave inférieure ; les phénomènes de stase veineuse seront généralisés, si la poche s'est ouverte dans l'artère pulmonaire ou dans les cavités droites. Comme signe physique, on perçoit fréquemnent un *frémissement vibratoire continu à redoublements*, on entend un *murmure continu à renforcement systolique*. Ces caractères pourtant ne sont pas constants. Le foyer de ces bruits, quand il existe, varie avec le siège même de la tumeur.

Les *anévrysmes de l'aorte thoracique* viennent le plus souvent faire saillie sur les côtes de la colonne vertébrale ; ils s'accompagnent de douleurs intercostales violentes ; il est rare d'y constater des bruits de souffle, mais ils provoquent souvent de l'ostéite vertébrale, qui rend fort douloureux les mouvements du tronc et qui force parfois les malades à prendre dans leur lit les attitudes les plus bizarres. En pareille circonstance, les phénomènes paraplégiques sont fréquents. Des symptômes de même ordre caractérisent l'anévrysme de l'aorte au niveau de son passage à travers le diaphragme. Cette variété est assez fréquente ; les phénomènes douloureux en sont un des meilleurs signes (Stokes).

A côté de ces pseudo-névralgies qui sont presque constantes et sur lesquelles on a beaucoup insisté dans ces dernières années (Scheele),

à cause de leur ténacité et de leur résistance à tous les traitements rationnels, on a cité encore comme un signe de grande valeur pour le diagnostic des tumeurs anévrysmales de l'aorte descendante, ce que Hope a appelé le « *double jogging impulse* ». La double impulsion cardiaque saccadée est constituée par deux battements successifs, dont le second est la conséquence d'un mouvement communiqué, transmis au cœur lui-même par une tumeur pulsatile siégeant en arrière de lui ; en ce cas le soulèvement cardiaque est très énergique et contraste avec le volume du cœur qui a conservé son apparence normale.

L'*anévrysme de l'aorte abdominale* peut se révéler par des symptômes plus nets que ne le sont en général les signes de compression (douleurs lombo-abdominales, sciatiques, parésie des membres inférieurs, etc.). On note le retard des deux pouls fémoraux sur la pulsation radiale ; de plus, l'anévrysme est accessible à la palpation profonde, et trahit sa présence par l'existence d'une tumeur expansive dans tous les sens, offrant des battements et laissant entendre un bruit de souffle.

Autre caractère bien mis en lumière par François Franck, la décompression brusque de cette tumeur fait baisser rapidement la pression dans les deux artères fémorales en absorbant par aspiration une grande partie du sang qui était destinée à l'irrigation des membres inférieurs.

On évitera de confondre l'anévrysme de l'aorte abdominale avec une tumeur solide en contact avec l'aorte et transmettant ses battements (dans ce dernier cas, il n'y a pas d'expansion) ; puis à l'encontre de ce qui se passe pour l'anévrysme, la compression de la tumeur diminue les battements fémoraux ou les supprime, tandis que la décompression leur rend leur intensité habituelle. On distinguera facilement des anévrysmes les battements cœliaques, si fréquents chez les anémiques et quelques hystériques et bien étudiés par Macario ; dans ces cas il n'y a pas de rapport entre les manifestations objectives des pulsations abdominales et l'intensité des sensations qu'elles font éprouver aux malades.

TRAITEMENT. — Il y a cinquante ans à peine, sous l'influence des doctrines de Valsalva et d'Albertini, on saignait encore les malades affectés d'anévrysme de l'aorte. Il n'est pas besoin de discuter longuement la valeur de cette méthode et d'en montrer tous les inconvénients : elle débilite les malades, et met le cœur dans l'impossibilité de suppléer par des contractions suffisamment éner-

giques à la lenteur circulatoire qu'occasionne le passage du sang à travers la poche anévrysmale. Cependant la saignée ne doit point être rejetée d'une façon absolue, et en cas de dyspnée excessive avec cyanose, asphyxie, etc., une petite saignée déplétive pourrait rendre des services.

On a conseillé beaucoup la digitale et l'iodure de potassium. La *digitale* est d'un emploi rationnel, car il est fréquent de voir une lésion cardiaque (insuffisance aortique, hypertrophie) accompagner l'anévrysme : en pareil cas on en retire toujours quelque profit, on régularise le cœur, et si le ressort est forcé on lui rend la tonicité nécessaire pour lutter contre l'obstacle. L'*iodure de potassium*, administré surtout par Bouillaud et Nélaton, est d'une efficacité incontestable : il existe dans la science des faits sinon de guérison absolue, au moins d'amélioration considérable (Potain, Teissier). Il est bon de noter que le malade de B. Teissier était syphilitique. De nouveaux faits de guérison attribués à l'iodure de potassium ont été rapportés depuis par Philipson, Balfour, Bramwell, etc.

Delsol et Legroux ont pensé favoriser la coagulation du sang dans la tumeur par l'usage de l'acétate de plomb. Bien qu'une action aussi bienfaisante soit loin d'être démontrée, il n'en est pas moins vrai que cette médication a donné entre les mains de plusieurs praticiens des résultats relativement avantageux.

Il ne faut pas oublier que de violentes douleurs d'angine de poitrine accompagnent souvent l'anévrysme de l'aorte : c'est par les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine qu'on réussira le mieux à les calmer.

Il faut chercher aussi, lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, à la protéger contre les offenses venues du dehors ; à cet effet Niemeyer conseille une petite cuirasse de fer-blanc remplie d'eau froide et moulée sur la tumeur. On a préconisé aussi les applications répétées de glace sur la poche anévrysmale ; l'action coagulante du froid n'est rien moins que prouvée. Les injections sous-cutanées d'ergotine ont été particulièrement recommandées par Langenbeck et Wolff.

Enfin le traitement des anévrysmes de l'aorte par la méthode de Ciniselli tend à se répandre en France. Depuis le moment où Dujardin-Beaumetz pratiqua pour la première fois dans notre pays cette importante opération, plusieurs autres tentatives ont été faites. Il est difficile de se prononcer définitivement sur le

procédé, il faut attendre des faits nouveaux; mais ce qu'on peut dire dès aujourd'hui c'est que la méthode est justifiée par l'expérimentation physiologique et qu'elle est autorisée par la gravité même des lésions auxquelles elle s'adresse. Elle aura d'autant plus de chances d'être utile que la tumeur communiquera avec l'aorte par un orifice plus étroit et qu'il n'existera pas de lésion valvulaire concomitante.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de faire communiquer avec le pôle positif seulement les aiguilles plongeant dans la poche anévrysmale. Les expériences instituées par l'un de nous ne laissent subsister aucun doute sur ce point.

LAUTH. Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasburg, 1785. — SCARPA. Sull' aneurysma. Pavie, 1804. — BOUILLAUD. Diagnostic des anévrysmes de l'aorte. Paris, thèse, 1823. — STOKES. On the diagnostic of the aneurysm (Dublin med. Journ., 1834). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, 4e édition, t. III. — DELSOL et LEGROUX. Acét. plomb. (Arch. gén. méd., 1839). — MAYNE. Dublin quart. Journ. of med. sc., 1853. — GOUPIL. De l'anévrysme art.-vein. de l'aorte et de la veine cave sup. Paris, 1855. — BOUILLAUD. Iodure de potassium (Gaz. des hôp., 1859). — LEUDET. Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. méd., Paris, 1864).— HABERSHON. The effects of implication of the pneumogast. nerv. in aneurysm. tum. (the Lancet, 1864). — GALLARD. Union méd., 1865. — J. RUSSEL. Intrathoracic aneurysm, s pasmod.elevation of one vocal cord: contract. of the pupil (Brit. med. Journ., 1866). — JACCOUD. Clinique de la Charité, 1867. — ROKITANSKI. Aneurysmen in Usprungsstucke der Aorta (Viener med. Jahrb., 1867). — KRISHABER. Gaz. méd. Paris, 1867. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anatomie pathologique, 1869, 2e édition, 1882. — LORAIN. Le pouls, 1870. — WOLF. Berlin. klin. Wochenssch., 1873, n° 27. — BALFOUR. Clinic. lectures on Diseases of the Heart and Aorta. Londres, 1876. — H. RALFE. Deux cas d'anévrysmes aortiques avec polyurie (The Lancet, 1876). — HANOT. Arch. gén. méd., 1876. — BERDINEL. Diagnostic des anévrysmes aortiques (Gaz. méd. Paris, 1877). — HANOT. Tuberculose et anévrysmes de l'aorte (Arch. gén. méd. Paris, 1877). — B. TEISSIER. Cliniq. méd. (Leçons inédites, 1876). — LAVERAN. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite syphilitique probable (Union méd., décembre 1877). — DUROZIER. Anévrysmes de l'aorte et insuff. aortique (Gaz. méd. Paris, 1877). — MOORE, Dublin. med. Journ., 1877. — MAURICE RAYNAUD. Leçons sur l'anévrysme de l'aorte à l'hôpital Lariboisière (Ann. mal. de l'oreille et

(1) Nous avons eu pour notre part l'occasion de pratiquer deux fois cette opération. La première fois, le malade a été tellement amélioré qu'il a pu quitter l'Hôtel-Dieu pour aller reprendre son travail, qu'un affaiblissement progressif, des douleurs d'angine de poitrine intolérables et des battements énormes lui avaient fait abandonner depuis de longs mois. Le second fait, pour avoir été moins heureux, n'en est pas moins instructif, la malade opérée mourut subitement par rupture du sac, trois jours après la première séance d'électropuncture. L'autopsie permet de reconnaître la formation de trois gros caillots fibrineux coniques, implantés perpendiculairement à la paroi et correspondant exactement aux trois points d'implantation des aiguilles.

du larynx, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Du pouls dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique de l'aorte et de la sous-clavière (Journal de l'anatomie, Paris, 1877). — BACCELLI. Traitem. des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t. VII, n° 2). — MAREY. Travaux du laboratoire, 1877. — J. TEISSIER. Valeur thérapeutique des courants continus. Thèse de concours, 1878. — DU MÊME. Nouvelles recherches sur la galvanopuncture dans le traitement des anévrysmes de l'aorte (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, Paris, 1878). — JEAN BALZER. Bull. Soc. anat. 1878. — J. DRESCHFELD. Traitement de l'anévrysme aortique (Rev. mensuelle, 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ et PROUST. Traitement des anévrysmes aortiques par l'électropuncture (Assoc. franç. pour l'avancem. des sciences. Paris, 1878). — FRANÇOIS FRANCK. Influence de la respiration sur le pouls des artères périphériq. dans l'anévrysme de l'aorte (Soc. de biol., déc. 1878). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Arrêt brusque de la circulation dans la veine cave supérieure (Gaz. hebd., 1879, n° 3). — FRANÇOIS FRANCK. Doubles battements des anévrysmes intrathoraciques (Soc. biologie, 1879). — L. H. PETIT. Résultats du traitement par la galv.-punct. (Assoc. franç. Reims, 1880. Id. Art. Électropuncture, in Dict. encycl.). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, 1879. — SÉVESTE. Revue générale, in Revue des sc. d'Hayem. — SCHELLE. History and symptomas of aortic aneurism (Lond. med. Record, 1879). DUJARDIN-BEAUMETZ. Traitement des anév. aort. (Bull. thérapeutique, 1880, et Cliniq. thérap.). — J. TEISSIER. Recherches sur la monopuncture positive (Bull. thérap., 1880). — C. GROS. Anévrysme de l'aorte thoracique descendante, électropuncture (Alger médical, 1881). — G. SÉE et OULMONT. Anévrysme de l'aorte et pneumonie chronique (Progrès médical, n° 1, 1881).

PHLÉBITE ET THROMBOSE

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

L'inflammation des veines se manifeste en général par un double processus anatomique : 1° l'inflammation même de la paroi du vaisseau, ou *phlébite proprement dite ;* 2° la coagulation du sang au niveau de la paroi enflammée, ou *thrombose*.

Pendant longtemps on a pensé que la phlébite était la cause prochaine et constante de la thrombose. Depuis les travaux de Virchow, on sait que la coagulation du sang est souvent le premier phénomène en date, tandis que l'inflammation de la veine constitue une manifestation secondaire, qu'en d'autres termes la *thrombose peut engendrer la phlébite.* L'école anatomo-pathologique allemande a généralisé cette théorie, qu'elle accepte pour tous les cas. Cette façon de voir est trop absolue ; il est hors de doute que l'irritation peut avoir son point de départ dans les tuniques vasculaires ; ceci est vrai surtout pour les phlébites traumatiques ou chirurgicales. La théorie de Virchow semble mieux s'appliquer aux phlébites profondes et spontanées, qui sont du domaine médical et qui nous intéressent plus spécialement.

Les phlébites et thromboses profondes sont loin d'être rares; on les observe surtout dans les veines du cerveau, du poumon, du foie ou du rein; elles jouent un rôle important dans la pathologie infantile (Parrot, Hutinel). La description de ces accidents a déjà trouvé, on trouvera plus tard sa place à propos des maladies des différents organes; nous n'aurons donc à nous occuper ici que des thromboses périphériques auxquelles on a attribué depuis longtemps le nom de *phlegmatia alba dolens* (Hull, 1800).

ÉTIOLOGIE. — La phlegmatia alba dolens, ou *œdème blanc douloureux*, a été considérée, jusqu'à il y a trente ans, comme un état pathologique spécial aux femmes en couches; c'est à ce titre que les accoucheurs de la fin du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, R. White et Robert Lee, nous en ont donné les premières descriptions. En 1845, Bouchut, étudiant les thromboses des cachectiques, ne tarda pas à reconnaître leur analogie avec celles de la phlegmatia alba des nouvelles accouchées, et à conclure à l'identité. Trousseau, confirmant cette façon de voir dans de mémorables leçons, retraça les caractères de la plegmatia des cancéreux, dont malheureusement il devait fournir lui-même un exemple. Quoi qu'il en soit, le phlegmatia alba dolens est principalement une maladie des femmes en couches; chez elles, en effet, plusieurs conditions se trouvent réunies pour faciliter la coagulation du sang dans les veines des membres inférieurs: 1° les inflammations si fréquentes des veines de l'utérus après l'accouchement; 2° les compressions exercées dans le bassin par le produit de la conception; 3° la dyscrasie puerpérale, caractérisée par une leucocytose parfois énorme (th. de Fouassier), fait dont l'importance ne saurait échapper aujourd'hui que l'on connaît bien la part considérable prise par les leucocytes dans la formation du caillot.

La fréquence de la phlegmatia des femmes en couches est difficile à établir. La proportion donnée par Grisolle, 1 sur 500 accouchements, est assurément trop faible. Elle s'observerait plus souvent dans la position occipito-iliaque gauche, dans la jambe gauche par conséquent. Mac Clintock cependant a rencontré, même dans l'état puerpéral, la phlegmatia du cou et de la poitrine.

Les états dyscrasiques entraînant la cachexie, la tuberculose, le cancer, les longues suppurations principalement, prédisposent aux thromboses veineuses. Trousseau les avait observées plusieurs fois dans le cours de la fièvre typhoïde; Murchison depuis en a recueilli

17 observations (1); Werner en a rapporté un exemple dans la chlorose; depuis lors, Hanot et Mathieu en ont publié un nouveau cas. Il est à remarquer qu'elles sont exceptionnelles dans le diabète. C'est à ces thromboses des cachexies que Virchow a donné le nom de *thromboses de marasme*, et Wagner, de *thromboses d'épuisement*. Vogel les a appelées thromboses par *inopexie* (ἶνος, πῆξις, exagération de la coagulabilité de la fibrine).

On discute encore aujourd'hui sur les causes essentielles de la coagulation du sang. Il nous est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer le mécanisme intime de ces coagulations spontanées. Nous rappelons seulement quelques-unes des conditions qui nous paraissent jouer un rôle dans la production du phénomène, savoir : 1° le *ralentissement de la circulation* (comme on l'observe dans les affections du cœur qui entravent à un si haut degré la circulation de retour, ou dans les pyrexies graves, par suite de la parésie cardiaque (Jaccoud); 2° l'*augmentation de la fibrine coagulable*, notée dans la plupart des affections cachectisantes (2), et 3° certaines altérations des éléments figurés du sang (G. Hayem) (3).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les thromboses du marasme ont macroscopiquement des caractères qui les distinguent immédiatement des coagulations *post mortem*. Tandis que ces dernières remplissent incomplètement le calibre de la veine et sont formées le plus souvent de deux couches superposées, l'une supérieure, blanche, de structure surtout fibrineuse, l'autre inférieure, cruorique, renfermant les globules rouges que la pesanteur y a accumulés pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe

(1) On peut ajouter que toutes les phlegmasies ou les fibro-phlegmasies sont capables de se compliquer de phlegmatia dolens : la pneumonie et la bronchopneumonie (Thibierge, Lépine, Hayem), le rhumatisme articulaire aigu, la diphthérite (Trousseau), la péricardite (Jaccoud), l'érysipèle, la fièvre intermittente (Pitres), etc.

(2) Il n'est pas démontré, en effet, que dans ces cas il y ait augmentation absolue de fibrine. On admet en général aujourd'hui que les matières albuminoïdes du sang (75 pour 1000) sont divisées en deux parties, la sérine (52 pour 1000) et la plasmine (23 pour 1000); la plasmine elle-même étant formée de *fibrine dissoute* coagulable par action du sulfate de magnésie, et de *fibrine concrète* (3 pour 1000), ou fibrine proprement dite spontanément coagulable. Or, dans ces diverses cachexies on aurait affaire à une plasmine moins parfaite se dédoublant plus facilement, et présentant en conséquence une plus grande quantité de fibrine coagulable.

(3) Dans le sang des anémiques et des cachectiques, le nombre des hé-

toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de consistance plus ferme, et présente une structure anatomique bien définie. On l'a considéré longtemps comme constitué presque exclusivement de fibrine; les recherches de Zahn et de Pitres ont montré que les leucocytes entraient pour une certaine part dans la composition du coagulum. Mais ces deux auteurs sont allés trop loin lorsqu'ils ont avancé que la fibrine n'existait pas dans les parties récentes du caillot blanc. Hutinel a constaté que la fibrine et les leucocytes entraient également dans la constitution du caillot blanc, et que ces deux éléments étaient disposés suivant un certain ordre.

Sur une coupe transversale colorée à l'hématoxyline, on distingue, en procédant de la périphérie au centre : 1° une couche d'épaisseur variable, formée de leucocytes enchâssés dans un réseau fibrineux, si le caillot est récent, ou semés dans une masse homogène composée de fines granulations, si le caillot est ancien; 2° en dedans, un lacis fibrineux contenant des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés; 3° une nouvelle couche granuleuse semblable à la première, mais très irrégulièrement disposée; 4° au centre du caillot, des éléments altérés et difficilement reconnaissables, puis, quand le thrombus se ramollit, une bouillie puriforme, formée de nombreuses et fines granulations, au milieu desquelles se rencontrent parfois quelques globules blancs presque intacts (1).

Les parois de la veine attenantes au caillot sont souvent peu altérées; elles sont le siège d'une congestion œdémateuse qui les épaissit jusqu'à leur donner l'aspect des tuniques artérielles: mais on n'y rencontre pas l'infiltration de leucocytes qui caractérise la phlébite

matoblastes est considérablement accru et leur viscosité augmentée : ils forment des amas d'où part un réticulum très nourri qui prendra part à la formation du caillot.

Ainsi, en résumé : ralentissement du cours du sang, altération des éléments figurés qui entraînent une augmentation relative de la fibrine dans le plasma, telles sont en apparence les conditions les plus actives de la formation des thrombus veineux. Mais elles sont loin d'être exclusives : il plane encore plus d'un inconnu sur la pathogénie intime du phénomène; et sans admettre complètement la théorie de la phlébite primitive, on peut bien faire intervenir des modifications encore mal connues de la paroi veineuse, que ce soit la diminution de son attraction moléculaire sur le liquide sanguin (Virchow), ou une altération anatomique mal définie de la paroi (Vulpian).

(1) Les dernières recherches de Cornil, Troisier, Damaschino, ont confirmé, tout en les complétant, les notions anatomiques exposées ci-dessus. Ils

proprement dite. Entre la paroi interne de la veine et le caillot blanc, on constate souvent une membrane ténue, de nature albuminoïde : c'est cette pellicule qui deviendra l'instrument de ce que l'on a appelé à tort l'organisation du caillot. Celui-ci, en effet, ne s'organise point, mais il peut subir une double évolution : ou bien il se désagrège et ses éléments se résorbent, ou bien il est envahi par des bourgeonnements vasculo-conjonctifs poussés par la fine membrane qui l'enveloppait, il subit une transformation fibreuse qui change définitivement la veine en un cordon dur et résistant. Qualquefois ce travail s'opère d'une façon irrégulière, les portions périphériques du caillot se rétractent, les portions centrales restent vides; il se forme une *véritable canalisation* par l'intermédiaire de laquelle la circulation peut se rétablir.

Telle est l'évolution normale du caillot; mais il se peut présenter d'autres alternatives : il arrive parfois que le caillot se brise, la portion détachée et lancée dans le torrent circulatoire va oblitérer l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches, et détermine : ici l'arrêt complet de la circulation dans le poumon, là une apoplexie ou un foyer gangréneux, ailleurs enfin un pyo-pneumothorax. Si les embolies sont de petit volume ce sont les lésions des infarctus ou de la bronchopneumonie qui se présentent.

C'est au niveau de la racine des membres, là où les troncs veineux traversent des plans aponévrotiques, et vers les éperons vasculaires, que les thromboses marastiques prennent généralement naissance. Le caillot blanc n'oblitère la veine que dans une portion

admettent la structure du caillot en couches concentriques, de nature fibrineuse. Cette disposition est due, d'après Cornil, à un retrait du caillot primitif qui laisse passer, entre lui et la paroi de la veine, du sang capable de se coaguler, puis de se rétracter, laissant encore un nouvel espace libre. Pour Damaschino, ces couches ne sont pas exactement concentriques; celles qui correspondent à la partie postérieure du caillot, par conséquent aux parties déclives, sont plus épaisses et plus rapprochées. Le caillot contient encore en dehors de ces couches concentriques de petites travées fibrineuses qui peuvent s'implanter directement sur la face interne de la veine. La paroi interne du vaisseau s'enflamme au contact du caillot; l'épithélium se desquame ou se tuméfie, la membrane interne se recouvre de leucocytes; elle prolifère elle-même et contient, avec une série de cellules plates ajoutées bout à bout, des vaisseaux de nouvelle formation émanés des lacs sanguins communiquant eux-mêmes avec les vasa-vasorum : la membrane interne forme ainsi une végétation vasculo-connective qui pénétrera le caillot et servira à son organisation apparente, car le sang coagulé ne s'organise pas, bien que Virchow et Rindfleisch aient reconnu cette propriété aux globules blancs.

limitée de son trajet ; tournée vers le centre circulatoire, sa tête à forme généralement aplatie (tête en forme de serpent) nage souvent en liberté dans l'intérieur de la veine ; son extrémité périphérique parfois effilée est implantée sur l'éperon ou la valvule sur laquelle le caillot a pris naissance. Le plus habituellement des ramifications secondaires pénètrent dans les collatérales les plus proches et assurent la fixité du caillot : le reste du vaisseau est rempli par des caillots cruoriques. Quelquefois au niveau des valvules on trouve des caillots plus anciens qui ont commencé à adhérer à la paroi.

Description. — La phlegmatia alba dolens a en général un début insidieux : c'est un accident qui apparaît dans le cours d'une autre maladie. Chez les femmes en couches c'est ordinairement vers le cinquième ou le sixième jour après l'accouchement que la coagulation se produit (mais elle peut survenir aussi après la seconde ou même la troisième semaine). La phlegmatia se traduit d'abord par une *douleur généralisée* à tout le membre. Le lendemain ou le surlendemain, cette douleur *se localise*, principalement autour des articulations (fait déjà noté par Bichat) ; puis des veines bleuâtres se dessinent au même niveau indiquant ainsi que la circulation commence à se rétablir par les voies collatérales. En même temps apparaît l'œdème (1) ; il débute par la racine des membres ; il est *blanc, lisse* et *douloureux* : blanc, parce qu'il y a anémie de la peau ; lisse, parce que le derme est envahi et que les aréoles sont distendues par la sérosité (2) ; douloureux, parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses et que le contact d'un sang surchargé d'acide carbonique exagère la sensibilité (3).

(1) Bien que le développement d'un œdème et d'une circulation collatérale accompagne la production d'un caillot dans l'intérieur des veines, dans la grande majorité des cas, le fait ne peut pas être considéré comme nécessaire (obs. de Duguet). Maurice Raynaud et Poirier ont même publié récemment deux faits d'*oblitération complète de la veine cave inférieure* qui n'avait entraîné ni œdème, ni ascite, ni apparition de la circulation collatérale.

(2) La sérosité a les caractères habituels du liquide de l'anasarque, à cette différence près, qu'elle contient quelquefois une certaine quantité de fibrine, mais jamais autant que les exsudats inflammatoires (J. Renaut).

(3) Il ne faut pas oublier que toutes ces manifestations symptomatiques sont sujettes à variation. Ainsi la tuméfaction du membre peut précéder l'apparition de la douleur ; au lieu de débuter par la racine du membre.

Dans la grande majorité des cas, il existe concurremment de l'épanchement articulaire (Damaschino, Letulle).

La peau est tellement tendue, que la *dépression en godet* qu'on a coutume de déterminer par la pression du doigt dans les tissus œdématiés peut faire défaut; si l'on a soin de pincer la peau entre le pouce et l'index en faisant un léger pli, comme l'indique M. Bouchut, l'empreinte des papilles s'imprime sur la peau et trahit l'infiltration. Il est facile de constater l'obstruction des troncs volumineux, grâce à l'existence d'un cordon dur qui occupe toute la longueur de la veine accessible à l'exploration. Les voies lymphatiques sont indemnes, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Le plus souvent la température du membre n'est pas modifiée; dans quelques cas, on a noté une légère augmentation de chaleur. Cette élévation de température a été retrouvée par Damaschino dans une douzaine d'observations, mais, après quelques jours, elle ferait place à un abaissement de quelques dixièmes de degré (Th. de Girardot); il existe en même temps une diminution de la sensibilité cutanée (Budin).

Les choses persistent ainsi quatre ou cinq semaines, puis l'œdème décroît, s'effaçant d'abord au niveau des extrémités; au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre. C'est du moins ainsi que la maladie a coutume d'évoluer chez les nouvelles accouchées. Mais il peut surgir de redoutables complications; le caillot s'étend parfois de proche en proche, il peut gagner la veine cave, qu'on a vue oblitérée jusqu'au-dessus du foie. Dans une observation récente de Bouley, le caillot s'était prolongé jusque dans l'oreillette droite, où sa présence avait déterminé la mort par syncope. D'autres fois, un fragment du caillot se détache et les accidents de l'embolie pulmonaire apparaissent: tout à coup le malade est pris d'une dyspnée subite, il pâlit, la respiration s'arrête, la cyanose se généralise, et la mort survient en quelques minutes; dans d'autres cas, ce sont des symptômes de pneumonie bâtarde qui se déclarent, trahissant ainsi la présence d'infarctus dans le parenchyme pulmonaire.

Les thromboses des cachectiques ont des allures un peu moins franches, la peau est moins tendue, souvent aussi moins douloureuse; elles sont remarquables par leur mobilité. Trousseau a beaucoup

comme la chose a lieu le plus souvent pour les nouvelles accouchées, il peut se montrer d'abord à l'extrémité; règle générale, il débute là où commence la coagulation.

insisté sur ce point, et, dans plusieurs des observations qu'il rapporte, on voit des malades chez lesquels les quatre membres ont été pris successivement. Les accidents alternent régulièrement; la thrombose s'accentue dans un bras, puis apparaît à la jambe, pour revenir au bras, etc.

Les thromboses des cachectiques ont une signification autrement grave que la phlegmatia des nouvelles accouchées; elles indiquent une fin généralement peu éloignée (1). Leur valeur séméiologique est donc considérable, et l'on sait que Trousseau diagnostiqua le cancer de l'estomac dont il devait mourir, à l'apparition d'une phlegmatia du bras.

Le *diagnostic* de la phlegmatia alba dolens ne présente point de difficulté sérieuse. Ces trois caractères de l'œdème : sa pâleur, sa dureté, et les douleurs qui l'accompagnent, surtout si l'on tient compte de sa fixité habituelle, et des cordons indurés perçus sur le trajet des vaisseaux la distingueront facilement des œdèmes cachectiques simples, des suffusions séreuses des maladies du cœur, de la chlorose, du mal de Bright et de la convalescence. Seuls les œdèmes par compression ou suite de phlébite variqueuse (Damaschino) pourront causer quelque embarras; ces derniers se distinguent par une élévation plus marquée de la température locale et par des suffusions ecchymotiques sur le trajet des varices enflammées.

TRAITEMENT. — Il doit être surtout préventif, en ce sens que ce sont les complications qu'il faut soigneusement s'attacher à prévenir. On condamnera le malade à l'immobilité; on évitera les explorations inutiles, afin de le soustraire autant que possible aux dangers d'une embolie pulmonaire. Il faut laisser au caillot le temps d'adhérer à la paroi et de se solidifier.

Lorsque la douleur est vive et la peau très tendue, on recourra à de légères frictions avec des pommades adoucissantes, à des embrocations tièdes (baume tranquille, huile morphinée, etc.), et l'on enveloppera le membre dans du coton recouvert de taffetas ciré. Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématié, car on empêche ainsi le rétablissement de la circulation par les veines superficielles. Il faut aussi faciliter le cours du sang en plaçant le membre malade sur un plan légèrement incliné.

(1) Il est à noter toutefois que la phlegmatia des tuberculeux serait d'un pronostic moins sévère que la phlegmatia des cancéreux; Vulpian a eu plusieurs fois l'occasion d'en constater la complète résolution.

CH. WHITE. An inquiry into the nature and cause of Swelling in one or both of the lower extremities, etc. Warrington, 1784. — HULL. Essay on phlegmatia dolens. Manchester, 1800. — BOUILLAUD. Influence de l'oblitération des veines sur les œdèmes partiels (Arch. gén. de méd., 1823). — DAVIS. An essay on the proximate cause of the disease called phlegm. dolens, 1823. — VELPEAU. Propagation de l'inflammation des veines utérines aux veines illiaques, 1826. — LEGROUX. Polypes veineux et coagulation du sang dans les veines (Gaz. hebd., 1837). — ANDRAL et GAVARRET. Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies. Paris, 1842. — BOUCHUT. Sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques (Gaz méd., 1845). — VIRCHOW. Zeitsch. f. rat. méd. 1846 et Traub's Beitrage, 1846. — BALL et CHARCOT. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. hebd., 1858). — J. WERNER. De la phlegmatia dolens. Th. Paris, 1860. — VIRCHOW. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — BALL. Embolies pulmon. Th. concours, 1862. — BUCQUOY. Des concrétions sanguines. Th. de concours, Paris, 1863. — O. WEBER. Die Organisation des thrombus (Verhand des naturk. Vereins. d. pr. Rheinlande, 1864). — G. SÉE. Leçons de pathologie exp. Paris, 1866. — CORNIL et RANVIER. Œdème artificiel (Manuel d'histologie, path., Paris, 1864). — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg, 1867). — HERVIEUX. Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870. — COZE et FELTZ. État du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — RATHERY. Pathogénie de l'œdème. Th. concours, 1872. — J. RENAUT. Des œdèmes. Th. Paris, 1872. — ZAHN. Untersuchungen über thrombose Bildung der thromben (VIRCHOW's Archiv. 1874). — PITRES. Structure du thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). — GIRARDOT. Th. de Paris, 1875. — V. HUTINEL. Circulation veineuse chez l'enfant. Th. de Paris, 1877. — PICOT. Grands processus morbides, Paris, 1876. — HUTINEL. Thrombose des veines rénales (Rev. mens., 1877). — DUPEYRON. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1877. — LETULLE. De l'hydarthrose dans la phlegmatia (Soc. an. 1878). — COSNARD. Manif. art. dans la phlegmatia. Thèse, Paris, 1878. — BOULEY. Compte rendu, Société anatomique, 1880. — J. RENAUT. Pathogénie de la phlegm. alba dolens (Rev. mens., 1880). — TROISIER. De la phlegmatia alba dolens. Thèse de concours, Paris, 1880. — RAYMOND. De la puerpéralité. Thèse de concours, 1880.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Un certain nombre des maladies de l'appareil respiratoire a été connu dès la plus haute antiquité. Et non seulement ceux qui se sont attachés les premiers à les décrire en ont retracé avec fidélité plusieurs des symptômes importants, mais encore ils se sont fondés, pour les reconnaître, sur plusieurs des signes physiques auxquels aujourd'hui encore nous avons l'habitude de demander notre diagnostic.

Hippocrate connaissait le crachat rouillé de la pneumonie, l'expectoration fétide de la gangrène, le crachat purulent de la vomique;

il n'ignorait pas les grands caractères de la pleurésie purulente; il savait surtout le traitement qui lui convient : il pratiquait l'empyème.

On peut même se demander avec Laennec si celui qui a découvert la *succussion hippocratique* n'avait pas l'habitude de recourir dans quelques cas aux lumières de l'auscultation. On serait tenté de le croire en relisant le passage suivant du *De morbis*, dans lequel Hippocrate tente le diagnostic des épanchements purulents et de l'hydrothorax : « Vous reconnaîtrez par là que la poitrine contient de l'eau, et non du pus, et si, en appliquant l'oreille pendant un certain temps sur les côtes, vous entendez un bruit semblable au frémissement du vinaigre bouillant. »

Galien ne resta pas en retard sur son illustre devancier, et, entre autres descriptions intéressantes, nous lui devons des considérations sur l'asthme, et des observations authentiques de bronchite pseudo-membraneuse.

Cependant la voie si brillamment ouverte resta peu explorée par les successeurs d'Hippocrate et de Galien; plusieurs siècles s'écoulent sans enregistrer de nouvelles découvertes, et il nous faut venir jusqu'aux médecins du seizième et du dix-huitième siècle pour compter quelques travaux importants. Alors Baillou décrit la coqueluche, Morton consacre ses soins à l'étude des phthisies, William Gould et Van Swieten constatent les lésions de l'embolie pulmonaire, Home nous apprend à connaître le *croup*.

Mais ici encore, comme pour les maladies du cœur, c'est au dix-neuvième siècle que revient l'honneur d'avoir fait le pas le plus important dans la connaissance de ces affections diverses, et ceci, grâce à la double découverte de la *percussion* et de l'*auscultation*, grâce surtout au génie de Laennec, dont les descriptions resteront toujours un modèle inimitable de clarté et d'exactitude.

Les maladies de l'appareil respiratoire se présentent sous des modalités trop variées, pour que nous puissions, dans une vue d'ensemble, embrasser les différentes phases de leur histoire. Tous ces points, du reste, seront indiqués à propos de chacun des chapitres spéciaux qui vont suivre.

Nous nous contenterons de rappeler ici, pour les mettre particulièrement en relief, quelques-uns des noms de la médecine française auxquels la pathologie des voies respiratoires est redevable des progrès les plus incontestables.

Bayle, Laennec et Louis ont contribué puissamment à la connais-

sance anatomique et clinique de la phthisie pulmonaire. L'œuvre de Laennec prime toutes les autres. Non seulement Laennec eut le mérite de distinguer la pleurésie aiguë de la pneumonie, avec laquelle on l'avait si longtemps confondue, non seulement il découvrit l'emphysème, l'apoplexie pulmonaire et la dilatation des bronches, mais encore il sut édifier cette *admirable synthèse de l'unité des phthisies*, que l'école allemande a cherché avec Virchow et Reinhart à renverser plus tard, et que les travaux des médecins français, et principalement de Grancher, Charcot, Thaon, ont définitivement consacrée.

La percussion, inventée par Avenbrugger, vulgarisée par Corvisart, n'avait pas encore été réglementée; Piorry en systématisa l'emploi; il montra tout le profit qu'on pouvait tirer de son application régulière et méthodique; il préconisa la percussion médiate et attacha son nom à la *plessimétrie* (1).

Dans des observations justement célèbres, Andral, le premier, esquissa le tableau clinique de la pleurésie diaphragmatique, variété morbide que les recherches de Noël Gueneau de Mussy et de Peter devaient plus tard rendre classique.

Enfin, le traitement des épanchements pleurétiques a reçu, pendant ces vingt dernières années, des perfectionnements considérables. En vulgarisant l'emploi de la thoracocentèse, Trousseau a fait un des pas les plus importants qui aient été tentés dans cette voie. Dieulafoy, en créant l'*aspiration*, Potain, en perfectionnant son instrumentation, ont fait de la thoracocentèse un procédé de diagnostic et une source d'indications thérapeutiques de premier

(1) La *percussion immédiate*, telle que la pratiquaient Corvisart et Laennec, était susceptible d'induire facilement en erreur : il suffisait de modifier légèrement l'inclinaison des doigts qui percutaient pour avoir un son plus ou moins clair. Piorry, ayant remarqué qu'en grattant avec l'ongle un tissu dur appliqué sur la poitrine on obtenait des bruits en rapport avec ceux fournis par la percussion de cette cavité, pensa qu'il y aurait tout avantage à interposer entre le doigt de l'explorateur et le thorax du malade un corps solide et bon conducteur du son. Il fit alors son *plessimètre*, « petite plaque d'ivoire circulaire d'une ligne d'épaisseur et de deux pouces de diamètre, portant aux extrémités d'un de ses diamètres deux onglets destinés à la maintenir en place ». Par ce moyen on substitue à la surface bombée du thorax une surface plane et unie sur laquelle il est possible de percuter toujours de la même manière, même dans les points qui présentent des différences de résistance (les espaces intercostaux par exemple). On peut déprimer les parois du thorax et pratiquer une percussion plus profonde, etc.

ordre; ils ont rendu tout à la fois plus facile et moins dangereuse cette opération délicate.

Il est encore un nom qui, bien que se rattachant indirectement seulement à la pathologie de l'appareil respiratoire, mérite dans cet aperçu sommaire une mention spéciale : c'est celui de Bretonneau. Par la découverte de la diphthérite, Bretonneau a fait entrer l'histoire du croup dans une phase toute nouvelle. Trousseau a propagé les idées de son maître, et a complété son œuvre en cherchant à opposer au mal un remède hardi : l'ouverture de la trachée, ou *trachéotomie.*

L'appareil de la respiration commence aux fosses nasales, lieu de pénétration de l'air, et se termine au lobule pulmonaire, siège des échanges chimiques qui sont le but essentiel de l'acte respiratoire.

Les voies de l'air se trouvent donc constituées par une série d'appareils secondaires, qui sont, en procédant de haut en bas : les cavités nasales, le larynx, la trachée, les bronches, enfin le lobule pulmonaire. On peut y joindre les plèvres, membranes séreuses qui enveloppent le poumon, et dont les lésions sont intimement liées à celles du poumon lui-même. Quelques mots sur la structure et les fonctions de ces divers organes sont nécessaires pour l'intelligence des affections que nous aurons à étudier.

1° Les *fosses nasales* forment une sorte de vestibule que l'air doit traverser avant de pénétrer dans les bronches. Là, il se charge de vapeur d'eau (1) et se réchauffe, double condition physique qui, d'une part, rend plus actifs les échanges gazeux qui s'effectuent profondément, et, de l'autre, enlève à l'air les qualités irritantes qui seraient le résultat de sa sécheresse ou de son refroidissement. De plus, l'exquise sensibilité de la muqueuse nasale (cette muqueuse possède, comme on le sait, double système de sensibilité, générale et spéciale) nous avertit de la présence des éléments nuisibles contenus dans l'atmosphère, et les cils vibratiles qui existent sur une grande partie de l'épithélium s'opposent à l'introduction des poussières.

Aux fosses nasales sont annexées des cavités secondaires (sinus

(1) Les glandes lacrymales qui déversent leur produit dans les cavités nasales par l'intermédiaire du canal de même nom semblent avoir pour but de pourvoir à ces besoins (voy. Bergeon, *Nouvelles fonctions de la glande lacrymale*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*).

frontaux, ethmoïdaux, sous-maxillaires), qui élargissent d'autant les zones de l'olfaction et rendent par cela même le sens de l'odorat plus délicat; elles constituent, en outre, un ensemble de résonateurs, dont le but est de renforcer les sons formés au niveau de la glotte, et de donner naissance à des *harmoniques* qui entreront dans la constitution des sons articulés (1).

Il est naturel de penser, en conséquence, que les lésions de ces appareils divers retentiront nécessairement sur les trois fonctions de la respiration, de l'olfaction, de la phonation, produisant ainsi trois ordres distincts de signes ou de symptômes qu'on devra successivement passer en revue.

2° Le *larynx* est un organe compliqué, et cela à cause du double rôle qui lui est dévolu : c'est un appareil de respiration et de phonation tout à la fois. Sa structure mérite de nous arrêter; nous insisterons surtout sur son innervation et sa musculature; sans quelques détails précis à ce sujet, il serait impossible de se rendre compte des principales maladies qu'on y observe, en particulier des spasmes et des paralysies.

Le larynx est constitué par une charpente fibro-cartilagineuse, dont les éléments les plus importants sont représentés par les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïdes. Parmi ceux-ci, le thyroïde et les aryténoïdes occupent la première place, en ce sens que, seuls susceptibles de subir de notables déplacements, ce sont eux qui impriment aux orifices du larynx leurs principales modifications.

Le larynx est fixé à la base de la langue par deux replis très lâches (Sestier), qui viennent s'attacher sur les côtés de l'épiglotte; d'où le nom de replis glosso-épiglottiques qui leur a été attribué; ils sont capables de subir une augmentation de volume considérable sous l'influence des infiltrations séreuses.

Les cartilages du larynx sont revêtus par une muqueuse (2) épaisse, formant elle-même, sur deux plans différents de sa surface, quatre replis longitudinaux, symétriques deux à deux, représentant ce que l'on appelle les *cordes vocales*. Entre les deux rétrécissements que

(1) Consultez Helmholtz, *Théorie physiologique de la musique fondée sur l'étude des sensations auditives*. Paris, 1874.

(2) La muqueuse du larynx est revêtue d'un épithélium cylindrique, excepté sur l'épiglotte et les cordes vocales inférieures où l'épithélium est pavimenteux stratifié. Ce fait, qui a sa valeur pathogénique, nous donne la clef de certains phénomènes morbides, par exemple, le développement exclusif du muguet laryngien sur les cordes vocales inférieures (Parrot).

ces replis font subir au canal laryngien, à quelques millimètres de distance, se trouvent deux petites cavités sinueuses et infundibulaires, les ventricules du larynx, cavités où les mucosités s'accumulent parfois, pour être rejetées ensuite sous forme de moules, qui rappellent exactement l'aspect du cul-de-sac où elles ont été retenues.

Les *cordes vocales supérieures* apparaissent à l'examen laryngoscopique comme de minces bourrelets rosés ; elles ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans la phonation. Leur section ne gêne pas l'émission des sons (Longet). Il n'en est plus de même pour les replis inférieurs : la fente étroite qu'ils limitent forme l'*orifice glottique*, élément essentiel, primordial, dans le fonctionnement du larynx. Ces replis s'étendent de l'angle antérieur du cartilage thyroïde au bord antéro-interne des aryténoïdes; ils sont en contact par leur extrémité antérieure, et s'écartent, à leur extrémité postérieure, de 5 à 8 millimètres. Ils forment ainsi un triangle à sommet antérieur, à base postérieure; la base de ce triangle se continue directement avec un petit espace rectangulaire compris entre les deux cartilages aryténoïdes, ce qui agrandit d'autant l'orifice glottique. La glotte se trouve ainsi formée de deux parties distinctes : antérieurement, la glotte interligamenteuse ou glotte proprement dite, et postérieurement, la glotte interaryténoïdienne. La première est susceptible de varier de dimension, suivant que les cordes vocales s'éloignent ou se rapprochent ; la seconde reste constamment béante. Chez les jeunes sujets, cette dernière est peu développée, particularité intéressante à relever, car elle explique la facilité avec laquelle se produisent chez eux les accidents asphyxiques, lorsque l'orifice glottique est obstrué ou que les muscles dilatateurs sont paralysés (1).

Les cordes vocales inférieures sont accessibles à l'examen laryn-

(1) Ceci s'observe très nettement chez les oiseaux. Tandis que chez les animaux jeunes, la section des deux pneumogastriques entraîne la mort par asphyxie, le phénomène ne s'observe pas chez des sujets plus âgés. Cl. Bernard a montré que, chez ces derniers, la glotte interaryténoïdienne, plus solide, presque ossifiée, n'étant plus susceptible de se rétrécir, permettait encore le passage de l'air et l'entretien de la respiration (voy. Cl. Bernard, *Leçons sur le système nerveux*. Paris, 1858). Pour plusieurs auteurs cependant cette distinction ne serait justifiée par l'examen laryngoscopique ni chez l'adulte (Isambert), ni chez l'enfant (Gouguenheim). Pour eux, lorsque la glotte est fermée, il ne serait pas possible de constater l'existence de l'espace interaryténoïdien.

goscopique quand on fait pousser au malade un petit cri aigu prolongé (é.. é.. é...) qui provoque l'élévation du larynx en totalité. On voit alors deux petits rubans blancs, presque nacrés, dont la coloration tranche nettement sur celle du reste de la muqueuse. Il est bon de se rappeler que l'image laryngoscopique est renversée et que les parties vues du côté droit, par exemple, représentent les portions gauches de l'organe examiné ; de plus, l'image apparaît légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière.

Les muscles du larynx sont nombreux et ont des fonctions délicates. Pour faciliter leur description et mieux retenir leur rôle intrinsèque, il est bon de les classer de la façon suivante :

1° *Muscles respirateurs*, comprenant des muscles *dilatateurs* (crico-aryténoïdiens postérieurs) et des muscles *constricteurs* de la glotte (crico-aryténoïdiens latéraux et ary-aryténoïdien) ;

2° *Muscles phonateurs*, thyro-aryténoïdiens et crico-thyroïdiens. — L'action des muscles respirateurs se concentre sur les cartilages aryténoïdes, et, suivant qu'ils les font basculer en dehors ou en dedans, ils élargissent (crico-aryténoïdiens postérieurs) (fig. 23) ou

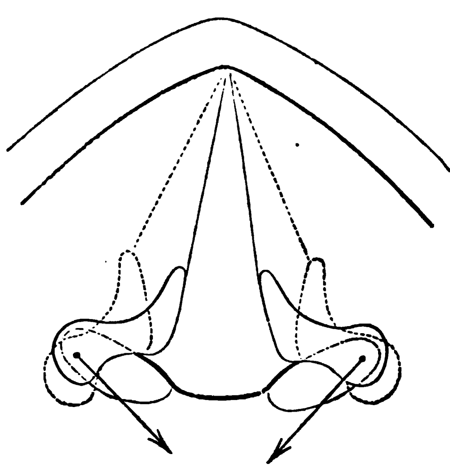


FIG. 23. — Dilatation de la glotte par contraction des crico-aryténoïdiens postérieurs agissant dans le sens indiqué par les flèches (ligne ponctuée).

rétrécissent (crico-aryténoïdiens latéraux) (fig. 24) l'orifice glottique. L'ary-aryténoïdien rétrécit aussi l'orifice de la glotte en rappro-

chant les cartilages par un mouvement de translation en masse (fig. 25).

L'intégrité des dilatateurs est nécessaire aux fonctions de la respiration ; celle des constricteurs est la condition essentielle du phé-

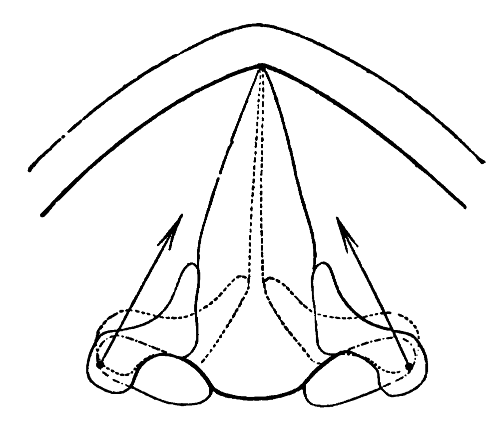


FIG. 24. — Occlusion de la partie interligamenteuse de la glotte (action des crico-aryténoïdiens latéraux).

nomène de l'effort, qui n'est autre chose qu'une expiration prolongée (la glotte étant fermée).

Le *crico-thyroïdien* aurait pour fonction de faire basculer le cartilage thyroïde sur l'anneau cricoïdien et posséderait ainsi la propriété de *tendre les cordes vocales* (1). Quant aux thyro-aryténoïdiens, leur rôle est plus complexe. Outre qu'ils entrent pour une certaine part dans la constitution même des cordes vocales, ils ont un autre rôle à remplir et règlent la *hauteur des sons glottiques*. Par de petites digitations qui vont s'implanter successivement dans divers points du trajet de la corde, ils sont susceptibles de la tendre à diverses hauteurs et de limiter ainsi la portion qui entrera en vibration; ils remplissent l'office du chevalet que l'on place sur une corde vibrante et qui donne, par exemple, le son à l'octave si on le fixe sur le milieu du trajet de la corde.

(1) Le crico-thyroïdien est innervé par le laryngé supérieur. Longet a prétendu que la section de ce nerf provoquait la raucité de la voix, précisément par défaut de tension des cordes vocales. La question mérite d'être examinée à nouveau et nécessite de nouvelles expériences.

Les figures schématiques 23, 24, 25, empruntées à l'ouvrage de Mandl, font très exactement saisir cette action des constricteurs et des dilatateurs glottiques.

Les nerfs du larynx émanent tous du tronc du pneumogastrique accru de la branche interne du spinal. Le *laryngé supérieur* donne à la muqueuse sa sensibilité, mais envoie aussi un rameau moteur au muscle crico-thyroïdien. Tous les autres muscles sont innervés par le *récurrent*, ou laryngé inférieur, qui, après avoir pénétré sous

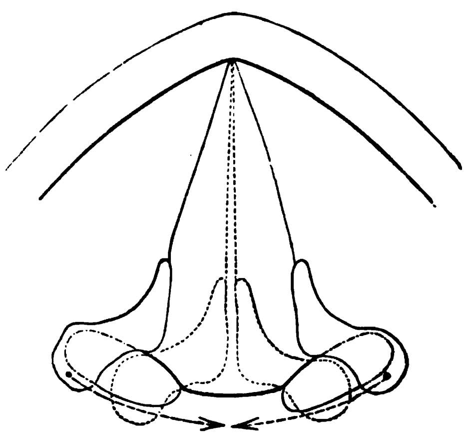


Fig. 25. — Oblitération complète de la fente glottique (ary-aryténoïdien).

a membrane thyroïdienne, se divise en une série de rameaux secondaires pour chacun des groupes musculaires auxquels il va porter la motricité. Les travaux de Krishaber ont démontré que les deux récurrents agissent d'une façon synergique.

A. Gouguenheim a décrit dans ces derniers temps, dans l'espace qui est compris entre la trachée, le larynx et l'œsophage, une série de petits ganglions lymphatiques; ces ganglions sont susceptibles de s'hypertrophier par le fait de certaines affections de la muqueuse laryngée; de comprimer le récurrent qui est proche, et de donner ieu à des accidents sérieux.

3° *Trachée. Bronches.* — Nous ne pouvons nous étendre ici sur la structure de la trachée et des gros tuyaux bronchiques; ceux-ci ne représentent que de simples conduits de passage qui ne sont le siège d'aucun acte physiologique important. Nous rappellerons sim-

plement que, grâce à l'existence d'anneaux fibro-cartilagineux dans l'épaisseur de leurs parois, ces canaux restent toujours béants, propriété qui favorise la circulation aérienne (1). Au-dessous de l'épithélium qui tapisse leur surface (épithélium qui reste *cylindrique à cils vibratiles* jusqu'au niveau des acini pulmonaires) et d'un chorion muqueux riche en éléments élastiques et en glandes acineuses, on rencontre une charpente fibro-cartilagineuse qui tend à disparaître à mesure que l'on se rapproche des extrémités bronchiques et des éléments musculaires formant des anneaux complets, visibles à l'œil nu, jusque sur les bronches de $0^{mm},2$, et qu'on appelle muscles de Reissesen.

Ces muscles sont-ils capables de se contracter énergiquement et de rétrécir le calibre des voies aériennes ? Certains physiologistes le pensent. Sans rien affirmer pour notre part, nous nous contenterons de citer l'expérience bien connue de P. Bert, qui en excitant le pneumogastrique d'un chien après avoir lié l'extrémité supérieure de la trachée, où avait été introduit auparavant un tube manométrique, a vu la *pression s'élever dans le manomètre.* Ce fait doit être pris en considération ; il pourra servir à expliquer plus tard certains accidents nerveux d'origine pulmonaire, la dyspnée de l'asthme en particulier.

La trachée et les bronches sont en contact, dans une grande étendue de leur trajet, avec des ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont accumulés surtout au niveau des points de division des canaux aériens (trachée, bronches). Ils sont susceptibles de s'hypertrophier ou de dégénérer ; ils déterminent alors des compressions dont l'importance a été mise en relief par les récents travaux de Noël Gueneau de Mussy et de Baréty. La compression peut porter non seulement sur les canaux à air, mais sur les troncs nerveux qui rampent le long de la trachée. Le pneumogastrique est souvent intéressé ; de là une toux convulsive, paroxystique, à allures tout à fait spéciales, et qui constitue un des meilleurs signes de l'*adénopathie bronchique.*

4° *Poumons. Lobule pulmonaire.*— Quand on examine à l'œil nu la surface d'un poumon, on y constate un grand nombre de lignes foncées, s'entre-croisant dans tous les sens et limitant une série de

(1) L'épithélium bronchique est très résistant. Les expériences d'Œrstel ont démontré qu'on le retrouve encore intact au-dessous des pseudo-membranes qu'on peut provoquer dans les bronches par l'action de l'ammoniaque.

petits espaces irrégulièrement losangiques. Ces espaces correspondent à la base de pyramides dont le sommet, tourné vers le centre du poumon, va aboutir à l'extrémité d'une des dernières ramifications bronchiques; or ces pyramides ne sont autre chose que les *lobules pulmonaires*, sortes d'unités anatomiques en lesquelles le parenchyme du poumon peut se décomposer tout entier. La structure intime d'un de ces lobules, une fois connue, on connaît celle de l'organe dans son ensemble.

Il n'y a pas très longtemps que la structure du poumon est nettement établie. Sans remonter jusqu'aux anciens qui considéraient cet organe comme un mélange d'air et de sang, nous rappellerons que depuis 1661 (époque à laquelle Malpighi, découvrant la circulation dans les capillaires du poumon, affirma pour la première fois la structure lobulaire de l'organe et décrivit le réseau sanguin périlobulaire), deux grandes opinions se sont constamment trouvées en présence.

Les uns voulaient, avec Malpighi, Sœmmering (qui soutint victorieusement ses idées à l'occasion du concours proposé par l'Académie des sciences de Berlin en 1804), puis avec Magendi, Rossignol, Le Fort, Kölliker, que la bronche terminale s'ouvrît dans un appareil spécial, le lobule pulmonaire; les autres soutenaient, avec Willis, 1675, Helvétius, Haller, Reissesen, le compétiteur de Sœmmering, que chaque bronchiole se terminait par un renflement ampullaire indépendant de toutes les ampoules voisines. Laennec, avec sa théorie de la *cellule terminale*, doit évidemment être rangé dans cette seconde catégorie.

Les recherches modernes ont donné raison à l'ancienne opinion de Malpighi. C'est à un médecin belge, Rossignol, que revient l'honneur d'avoir apporté à cette théorie l'appui le plus sérieux. Dès 1846, Rossignol décrivait dans un mémoire présenté à l'Académie de Bruxelles, la bronche intralobulaire, les infundibula, enfin les cavités alvéolaires. Seulement Rossignol s'était trompé quand il avait affirmé que les alvéoles pulmonaires formaient plusieurs plans superposés. Dix ans plus tard, Kölliker corrigea cette erreur en prouvant qu'il n'existait qu'un seul plan d'alvéoles dans les cavités infundibulaires. Le Fort compléta les recherches de Kölliker en montrant la présence des alvéoles sur les parois des derniers tuyaux émanés des bronches. Les travaux plus récents encore de Sappey, de Hell, de Schültze, de Watters et de Charcot ont définitivement résolu cette question si difficile.

Le poumon est un assemblage de lobules, tassés les uns contre les autres, séparés seulement par des espaces formés de tissu connectif et dans lesquels circulent des vaisseaux artériels, veineux, lymphatiques. Adoptant, dans notre description, la méthode topographique suivie par Kiernan pour l'étude du lobule hépatique et dont Charcot a fait une application si heureuse à celle du parenchyme pulmonaire, nous examinerons successivement : 1° le lobule pulmonaire lui-même et l'espace qu'il circonscrit, c'est-à-dire l'espace *intralobulaire* ; 2° les régions intermédiaires aux différents lobulos ou *espaces interlobulaires*.

A. *Lobule proprement dit* (*espace intralobulaire*). — Nous considérons successivement une coupe longitudinale, puis une coupe transversale.

Rindfleisch et Charcot ont eu recours au schéma suivant, pour faire comprendre l'aspect général du lobule examiné dans le sens de sa longueur ($0^m,01$ en moyenne) (fig. 26). On y voit pénétrer la bronche terminale (B) qui est accompagnée d'une ramification de l'artère pulmonaire (1), et enveloppée d'un peu de tissu connectif. Ces divers éléments constituent comme un pétiole auquel est suspendu le lobule.

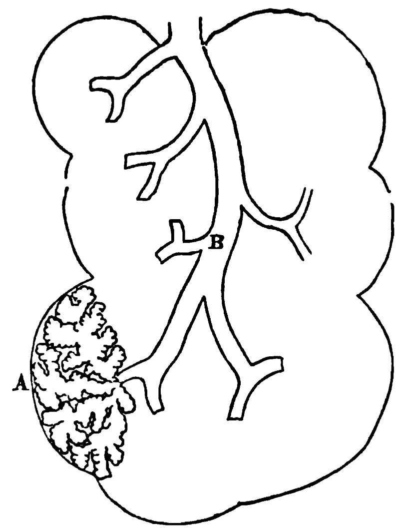


FIG. 26. — Coupe longitudinale du lobule pulmonaire (dessin schématique).
A. coupe de l'acinus pulmonaire.

La bronche devenue *intralobulaire* traverse le lobule de haut en bas en occupant presque exactement son centre, et sans présenter d'importante modification de calibre (un tiers de millimètre généralement). Elle se divise ensuite suivant le mode dichotomique. Dans son trajet, elle donne naissance à une série de bronchioles se-

(1) L'artère pulmonaire accompagne la bronche intralobulaire jusque dans ses plus fines divisions. Les veines pulmonaires s'en séparent, au contraire, au moment où la bronche pénètre dans le lobule.

condaires, bronchioles courtes, d'un diamètre à peu près égal à celui de la bronche intralobulaire, et qui s'en séparent presque à angle droit, en affectant la disposition connue en botanique sous le nom de type alternant ; elles se divisent aussi d'une façon dichotomique pour constituer les bronches acineuses. Alors prend naissance un système canaliculaire nouveau, ayant sa structure et ses fonctions spéciales, c'est un petit système aérien absolument indépendant : c'est l'*acinus* de Rindfleisch, le système des conduits alvéolaires de Schültze, la lobulette de Watters. Chaque *acinus* mesure en moyenne 3 millimètres, et est séparé de l'acinus voisin par du tissu connectif très visible chez l'enfant (Charcot).

La figure 27, qui est le développement de la partie A de la figure 26, représente la disposition essentielle d'un acinus.

La bronche acineuse aboutit à un petit espace (A), *point de réunion* (Watters), *vestibule* (Charcot), où convergent les *conduits alvéolaires* (B) aboutissant eux-mêmes à l'infundibulum (D), éléments tapissés par les alvéoles (C) dans toute leur étendue.

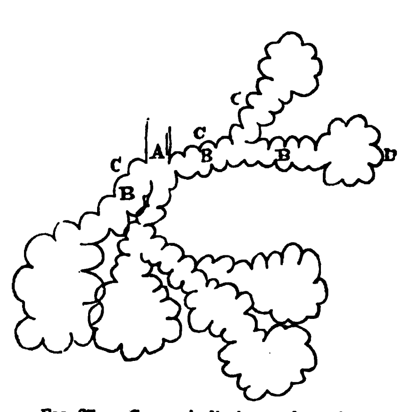


FIG. 27. — Coupe de l'acinus pulmonaire.

La structure des canalicules respiratoires a été bien mise en relief par Kölliker : ces canalicules sont constitués par des tractus connectifs peu développés, par des fibres élastiques en grand nombre, et par quelques fibres musculaires qui jouent du reste un faible rôle. Les fibres élastiques au contraire sont très développées; elles forment des sortes d'anneaux à l'origine des conduits alvéolaires ; pour Schültze, elles en formeraient même à l'orifice des alvéoles. De ces anneaux élastiques partent des fibres de même nature qui se distribuent irrégulièrement dans le reste du parenchyme.

Quand on arrive à l'alvéole, la structure des poumons est des plus simples : une mince charpente fibro-élastique, en rapport par une de ses faces avec un réseau capillaire très serré, et tapissée sur l'autre

par un épithélium aplati. L'existence de cet épithélium, contestée par Zenker, a été dévoilée par les imprégnations au nitrate d'argent d'Elenz et d'Eberth. L'épithélium pulmonaire est très nettement visible sur le poumon du triton, de la grenouille et du serpent. Chez l'homme il est primitivement cubique (fœtus de trois mois), mais à mesure que la cavité alvéolaire se distend avec l'âge, il tend à s'applatir progressivement (Kuttner); les bords des cellules s'effacent dans certains points (Colberg), mais on reconnaît toujours leurs noyaux, qui sont ovalaires, réfringents, et entourés d'un demi-cercle granuleux (1).

Le réseau vasculaire émane des subdivisions de l'artère pulmonaire, qui ont suivi la bronche jusque dans ses dernières ramifications. De plus, entre chaque acinus, entre chaque infundibulum, entre chaque alvéole même, il existe un fin réseau lymphatique, dont l'existence a été démontrée par les travaux de Grancher.

C'est en pratiquant une coupe transversale du lobule qu'on juge de sa structure et des rapports qui existent entre les divers lobules. Les coupes suivantes, dessinées d'après nature par Grancher, tout en conservant un caractère demi-schématique, montrent à la fois la constitution des espaces intra et interlobulaires. Au centre de la figure 28 on voit la coupe de la bronche intralobulaire (*b*) et des deux ramifications artérielles (*a*, *a*) qui l'accompagnent. De là partent de petits tractus connectifs qui vont se confondre avec le tissu conjonctif interlobulaire. Entre chacun des départements qu'ils limitent, on remarque une série d'espaces tapissés d'alvéoles qui ne sont autre chose que les coupes des conduits, ou des extrémités alvéolaires et infundibulaires du lobule. La figure 29 représente un de ces départements considérablement amplifié.

B. Les *espaces interlobulaires* qui sont représentés en E dans la figure 28 ont une constitution peu compliquée : des faisceaux de tissu connectif au milieu desquels se distribuent des vaisseaux sanguins et lymphatiques; ces derniers forment autour de chaque lobule

(1) L'épithélium pulmonaire, bien que naissant du feuillet interne du blastoderme, a l'aspect d'un endothélium; en présence des irritations morbides il réagit tantôt à la manière des endothéliums, tantôt au contraire à la façon d'un épithélium. Ceci semble contradictoire avec les idées théoriques émises par His et Valdeyer, qui prétendent que les tissus conservent toujours leur indépendance embryogénique.

On lira avec grand intérêt à cet égard les leçons professées par M. Charcot, en 1877, à la Faculté de médecine, sur les cirrhoses viscérales (*Progrès médical*, 1878).

un riche réseau, *réseau circumlobulaire*, qui complète avec les réseaux périacineux, périinfundibulaire et périalvéolaire dont nous avons déjà parlé, l'appareil lymphatique du lobule. Ces réseaux donnent naissance à des troncs plus volumineux qui vont aboutir

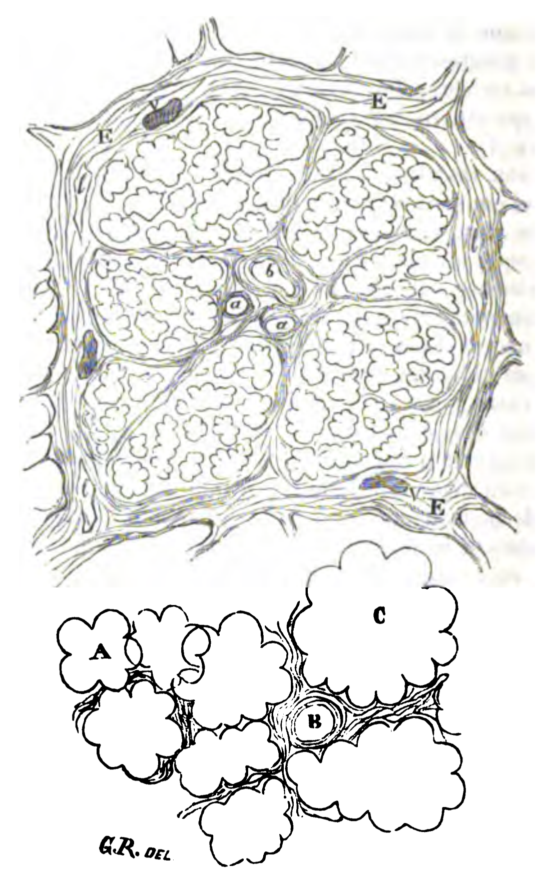


Fig. 28 et 29. — Coupe transversale du lobule pulmonaire (J. Grancher). — *a*. ramification de l'artère pulmonaire; *b*. bronche intra-lobulaire; E. espaces lobulaires; V. veines; L. espaces lymphatiques.

aux ganglions bronchiques; ceux qui émanent de la portion inférieure du poumon gauche vont se jeter dans les ganglions œsophagiens.

On sait depuis les recherches de Troisier, Charcot, Grancher, etc., que ces lymphatiques qui sont en communication directe avec la cavité pleurale servent souvent à propager jusqu'à l'intérieur du parenchyme les inflammations nées primitivement à la surface de la séreuse, donnant ainsi naissance à ces *pneumonies pleurogènes* bien étudiées dans ces dernières années.

Il existe dans le poumon un double système artériel et veineux. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe; l'artère pulmonaire constitue un système de fonction. Un système veineux de même nom correspond à chacun de ces deux systèmes artériels. Cependant il est bon de se souvenir que le sang des ramifications extrêmes de l'artère bronchique revient au cœur par la voie des veines pulmonaires, de sorte que, sur ses dernières limites, l'artère bronchique devient vaisseau de nutrition et de fonction tout à la fois.

L'importance de ces notions d'anatomie, au point de vue de la compréhension des phénomènes morbides que nous aurons à analyser, s'impose d'elle-même et justifie les détails dans lesquels nous avons dû entrer.

C'est au niveau de l'alvéole que s'accomplissent les phénomènes essentiels de la respiration, phénomènes qui résultent du conflit de l'air et du sang à travers la mince paroi qui les sépare. A chaque inspiration une nouvelle colonne d'air chargée d'oxygène vient se mettre en rapport avec le sang veineux lancé par l'artère pulmonaire, de telle façon qu'en vingt-quatre heures, 20 000 litres de sang répandus sur une surface de 150 mètres carrés (surface du réseau capillaire des alvéoles) se trouvent avoir été régénérés (1).

On comprend aisément, en face de l'activité prodigieuse de ces échanges chimiques, une des sources les plus importantes de la cha-

(1) La question du mécanisme intime des échanges gazeux dans le poumon est un point de physiologie du plus haut intérêt. Robin, on le sait, admettait le déplacement du gaz carbonique par un acide (acide pneumique) développé au niveau même du poumon; cet acide n'existe pas. Pour Ludwig et ses élèves, c'est encore un acide provenant de l'oxydation de l'hémoglobine qui met le gaz carbonique en liberté. Les recherches faites au laboratoire de Pflüger ont montré que la tension de l'acide carbonique ne s'élève pas au niveau du réseau capillaire du poumon; aussi incline-t-on à admettre aujourd'hui que le dégagement de l'acide carbonique se fait sans intervention de combinaison chimique par le simple jeu de « la pompe respiratoire » (Bert).

leur animale, quels graves inconvénients doivent résulter pour la nutrition générale du jeu défectueux de l'acte respiratoire, quelle que soit du reste la nature de la lésion qui en entrave le fonctionnement. Ces dangers sont accrus encore par le ralentissement de la circulation périphérique, qui est la conséquence de la diminution ou de la disparition de l'*élasticité pulmonaire*, laquelle aide dans une si large mesure à la progression du sang dans les gros canaux veineux ; l'importance du rôle de l'élasticité pulmonaire soupçonnée ou indiquée seulement par Barry et Bérard, ne saurait plus être contestée depuis les travaux d'Hermann, de Rosapelly, de d'Arsonval, etc., etc.

Il était nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier et continu d'un organe aussi indispensable à l'entretien de la vie que le poumon. Aussi un système névro-musculaire des plus compliqués lui a été annexé. La mécanique respiratoire est simple en elle-même, puisqu'elle consiste en des mouvements successifs de dilatation et de retrait de la cage thoracique (1), mouvements d'inspiration et d'expiration destinés : les premiers, à apporter dans la cavité pulmonaire un air oxygéné ; les seconds, à rejeter l'air devenu impropre à la révivification du sang. Les mouvements inspiratoires sont actifs, les mouvements d'expiration sont passifs, et tiennent en partie au retour spontané du poumon à ses dimensions naturelles.

L'inspiration se produit sous l'influence d'un acte réflexe qui a son point de départ, soit au niveau du poumon (excitation des extrémités du pneumogastrique qui peut être considéré comme le nerf sensitif du poumon), soit au niveau de la peau (les expériences d'Endhuizen ont montré qu'un animal recouvert d'un enduit imperméable meurt asphyxié avec arrêt de la respiration ; les mouvements respiratoires reparaissent si l'on décolle le vernis dans un point même très limité de la surface du tégument). L'action nerveuse se réfléchit au niveau du bulbe, siège du centre respiratoire (2) (nœud vital de Flourens), et se transmet par l'intermédiaire des nerfs ra-

(1) Les mouvements du thorax et du poumon sont liés étroitement les uns aux autres par suite du vide pleural. Ces mouvements se répètent environ vingt fois par minute (Magendie) ; ils s'accélèrent un peu chez le vieillard (Hourman et Dechambre). Voy. note additionnelle d'Andral au *Traité de Laennec* (4e édition, t. I, p. 27).

(2) Chose bien remarquable, l'acide carbonique est un des meilleurs excitants de ce centre ; de telle sorte que les mêmes conditions qui produisent l'asphyxie fournissent le moyen de la combattre.

chidiens (*intercostaux*, *phrénique*, etc.) jusqu'aux muscles qui doivent dilater le thorax, y faire baisser la pression et provoquer dans son intérieur l'appel d'air qui constitue l'inspiration proprement dite.

Les muscles qui entrent alors en jeu sont : en première ligne le diaphragme, les intercostaux et les surcostaux, et accessoirement les scalènes, le grand dentelé et la partie inférieure du grand pectoral. Dans les inspirations prolongées et profondes, le sterno-cléido-mastoïdien et la portion supérieure du trapèze entrent en contraction ; celle-ci est réglée par la *branche externe du spinal*. Ces muscles ont pour but de ralentir le mouvement de retrait des parois thoraciques et prolongent ainsi la durée de l'expiration, fait essentiel pour l'émission des sons chantés, d'où le nom de nerf des chanteurs donné à la branche externe du spinal (1).

Dans quelques circonstances, l'expiration elle-même devient active (toux, sanglot, etc.) ; alors les muscles qui entrent en contraction sont principalement les sous-costaux, le petit dentelé inférieur, les trois quarts supérieurs du grand pectoral, la partie dorsale du trapèze, les muscles abdominaux.

Ainsi le pneumogastrique, le phrénique, le spinal, les nerfs intercostaux sont les agents nerveux essentiels de la respiration. Parmi eux, le pneumogastrique est le plus important.

Une expérience célèbre, due à Rosenthal, semble prouver qu'il y a antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur. Suivant Rosenthal, en effet, l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur déterminerait la tétanisation des muscles expirateurs avec occlusion de la glotte, tandis que la galvanisation du bout central du pneumogastrique produirait le spasme des muscles inspirateurs. Il est fort probable que Rosenthal a été induit en erreur. *L'excitation du laryngé supérieur comme celle du pneumogastrique produit l'arrêt respiratoire en inspiration.* Nous avons vu répéter maintes fois l'expérience par François-Franck, et toujours avec le même résultat. Il y a là un fait physiologique important qui

(1) On consultera avec profit à cet égard les traités de Duchenne (de Boulogne) : *Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3e édit., Paris, 1872, et *Physiologie du mouvement* où l'on trouvera des renseignements extrêmement exacts sur les fonctions de ces divers agents musculaires, et du diaphragme en particulier. Voy. aussi Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

doit être signalé, car il est en désaccord avec plusieurs théories pathogéniques sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard (1).

La question des nerfs vaso-moteurs du poumon prend depuis quelques années une importance nouvelle; l'étude des cardiopathies réflexes l'a remise en honneur. Déjà, comme nous avons eu l'occasion de le dire, Vulpian et Brown-Séquard avaient pensé que le pneumogastrique n'était pas le nerf vaso-moteur pulmonaire, et que ce rôle devait être attribué au sympathique. Les expériences de François-Frank viennent de démontrer que les excitations portées sur les filets émanés du premier ganglion thoracique augmentent la tension dans le cœur droit par suite du resserrement des vaisseaux du parenchyme.

Les phénomènes de la respiration se divisent naturellement en deux grands groupes : 1° des actions mécaniques placées sous la dépendance du système nerveux; 2° des actions chimiques. La maladie peut modifier ces deux ordres de phénomènes, de telle sorte qu'il existe une séméiologie tirée de l'appréciation des actes respiratoires d'origine mécanique ou dynamique, comme il y en a une autre qui consiste dans l'examen du mode d'accomplissement ou de l'activité des actions chimiques.

A. On se rend compte de l'état physique de la respiration par : 1° l'*inspection* du thorax et sa *mensuration ;* 2° la *palpation* à l'aide de la main appliquée à plat sur la paroi thoracique ; 3° la *percussion ;* 4° l'*auscultation.*

B. Le bilan des actions chimiques nous est fourni par l'analyse de l'air expiré. L'évaluation de la quantité d'acide carbonique ou de vapeur d'eau exhalée donne de précieux renseignements. Mais ces derniers procédés d'étude nécessitent des appareils qui ne peuvent être entre les mains que d'un nombre restreint d'observateurs.

L'*inspection* des parois thoraciques doit porter sur plusieurs points : 1° Le *rythme* de la respiration : le nombre des inspirations, leur mode de succession, leur durée ; tous ces éléments ont souvent une valeur diagnostique et pronostique considérable, témoin la respiration irrégulière de la méningite tuberculeuse, la dyspnée

(1) Dans un mémoire tout récent publié dans les *Archiv* de Pflüger, Rosenbach avoue lui-même l'erreur où il est tombé avec Rosenthal. Il y avait un vice d'expérimentation qui a fait passer inaperçue la tétanisation du diaphragme.

inspiratoire de l'asthmatique, la respiration de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle ou dans l'insuffisance aortique. 2° Le *type respiratoire :* le malade respire-t-il par les côtes supérieures ou inférieures, ou encore par la diaphragme ? l'expansion du thorax se fait-elle symétriquement des deux côtés? etc. 3° Le *volume* du thorax : est-il égal à droite et à gauche; ou se modifie-t-il pour un même côté dans un espace de temps donné? renseignements très importants au point de vue du diagnostic et de la marche des épanchements pleuraux. 4° La forme du thorax sera étudiée du même coup : avec le *cyrtomètre* de Woillez, on obtiendra tout à la fois ces deux données différentes : forme et volume. Certaines déformations sont caractéristiques. Un observateur exercé distinguera sans peine la poitrine globuleuse de l'asthmatique et de l'emphysémateux de la poitrine en carène du rachitique. 5° L'*état des espaces intercostaux :* leur effacement, avec élévation des côtés, fera immédiatement soupçonner une pleurésie, etc., etc.

Palpation. — C'est un mode d'examen qu'il ne faut jamais négliger; Monneret en a montré toute l'importance. Quand on fait parler un malade à haute voix, les vibrations qui se produisent au niveau de la glotte sont transmises par l'intermédiaire de la colonne d'air renfermée dans les bronches jusqu'à la cage même du thorax, qui entre aussi en vibration. L'existence d'une couche liquide entre la cavité résonnante et la paroi explorée arrête la transmission de ces vibrations; l'interposition d'un tissu dense, homogène et bon conducteur du son, les exagère au contraire : faits essentiels pour différencier un épanchement pleurétique d'une induration ou d'une hépatisation pulmonaire.

Percussion. — La percussion sur un réservoir à air dont les parois ont une certaine tension fournit de la sonorité. Si entre la paroi et la cavité sonore se trouve placée une couche de liquide ou de tissu densifié, la cavité normalement sonore résonnera moins bien, ou ne résonnera plus sous le doigt, et l'on trouvera encore dans l'emploi de ce procédé d'excellents signes diagnostiques. La sonorité a ses degrés, c'est ainsi que l'on décrit un son clair, plein ou élevé, et un son creux ou profond. Quand la sonorité est exagérée, on dit qu'elle *est tympanique.* Ces différences tiennent à l'état de tension de l'air dans les alvéoles pulmonaires, ou bien à l'existence de gaz dans la cavité des plèvres.

La percussion nous édifie encore, par la sensation de résistance que l'explorateur éprouve sous son doigt, sur le degré

d'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'appareil costal qui le recouvre. Chez les vieillards, la cage thoracique perd en grande partie sa souplesse, par suite de l'ossification des cartilages costaux.

Vient enfin l'*auscultation* : c'est elle qui nous apporte les plus utiles enseignements.

A l'état normal, l'entrée de l'air dans la poitrine se fait presque silencieusement, l'oreille ne perçoit qu'un murmure doux et comme soyeux, dû au déplissement des vésicules pulmonaires (1) et au passage de l'air dans les bronches : c'est le bruit de respiration pulmonaire, ou la *respiration vésiculaire*. Le murmure inspiratoire est trois fois plus long que le murmure qui accompagne l'expiration. Le murmure respiratoire est un peu plus accentué dans les points qui correspondent à la racine des grosses bronches, surtout du côté droit ; il est plus énergique chez l'enfant que chez l'adulte ; il se renforce aussi quand la respiration s'accélère.

L'air contenu dans le poumon peut transmettre jusqu'à l'oreille du médecin le retentissement de la voix et de la toux, mais ce retentissement est peu marqué ; dans l'état de santé c'est un frémissement quelque peu analogue à celui que la main perçoit par la palpation, à moins toutefois qu'on pratique l'auscultation dans l'espace interscapulaire, auquel cas on entend le résonnement de la voix dans les gros tuyaux bronchiques. C'est que le parenchyme pulmonaire, sorte d'éponge aérienne, est mauvais conducteur du son, et qu'il transmet incomplètement les bruits qui prennent naissance au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

La maladie peut modifier ces caractères, de telle sorte que l'exploration doit porter sur l'*auscultation* : 1° de la respiration, 2° de la toux, 3° de la voix.

L'auscultation de la respiration révèle l'existence de phénomènes nouveaux, tenant soit à la transformation des bruits normaux, soit à l'existence de bruits spéciaux, surajoutés. En général, ce sont *des souffles*, depuis la respiration bronchique jusqu'au souffle tubaire ou amphorique, *des râles qui sont ou secs ou humides*, grande division à laquelle peuvent se ramener leurs différentes modalités. Les

(1) Chauveau et Bondet (de Lyon), à la suite d'expériences pratiquées en 1861, ont admis que le murmure vésiculaire était dû à une prodigieuse quantité de petites veines fluides produites par l'arrivée de l'air dans les infundibula (*Gazette hebd.*, 1862).

râles humides impliquent nécessairement l'idée d'un conflit entre un liquide et des gaz.

L'existence de *frottements* superficiels indique que les surfaces de la plèvre n'ont plus le poli qui leur assurait un glissement silencieux.

L'*auscultation* de la voix transmet celle-ci, soit atténuée, soit exagérée (bronchophonie); il semble parfois que le malade vous parle dans l'oreille (pectoriloquie); l'auscultation peut nous révéler encore l'existence de phénomènes spéciaux (égophonie, tintement métallique), signes dont la valeur diagnostique est très grande.

L'*auscultation de la toux* fournit des renseignements de même ordre que l'auscultation de la voix : en exagérant certaines phases de l'acte respiratoire, en accentuant, par exemple, et en rendant plus brusques les phénomènes de l'expiration elle fait souvent apparaître des bruits qui ne sont pas perçus quand le malade respire tranquillement (craquements de la tuberculose au début, souffle pleurétique, etc.).

Nous avons vu, à propos de la pathologie du cœur, que les contractions de cet organe sont susceptibles de provoquer, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, des bruits anormaux. Nous nous contentons de rappeler ces faits ici, et nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit précédemment au sujet de ces bruits.

Deux autres phénomènes occupent également une place de premier ordre dans l'étude séméiologique des maladies des voies respiratoires : la *toux* et l'*expectoration*.

La toux est un phénomène réflexe qui a pour point de départ l'irritation, dans le larynx, les bronches ou le poumon, des terminaisons du pneumogastrique. Cette irritation se transmet, en traversant le bulbe et les régions supérieures de la moelle, jusqu'aux nerfs qui se rendent aux muscles expirateurs; il se produit alors une expiration brusque et sonore qui lance à travers l'*orifice glottique resserré* une colonne d'air à haute pression et de grande vitesse qui le fait entrer en vibration.

Les caractères de la toux ont une grande importance clinique. Il faut tenir compte de son *timbre*, de son *rythme*, des conditions et des attitudes qui la provoquent, de l'époque d'apparition des accès, de leur mode de succession, etc. Il est souvent possible de rapporter l'accès qu'on observe à certains types bien définis, qu'il suffit alors de constater pour faire le diagnostic, telles : la toux férine et à reprise de la coqueluche, la toux éructante de la phthisie laryngée,

la toux laryngée superficielle des hystériques, la toux rauque et sonore de la laryngite striduleuse.

La toux n'a souvent d'autre but que de provoquer l'expulsion de certains produits qui encombrent les bronches; en d'autres termes, elle détermine l'*expectoration*. Celle-ci renseigne exactement sur l'état anatomique des voies respiratoires; le degré de *densité* et de *transparence* des crachats, leur état de plus ou moins grande *aération*, leur *couleur*, leur *odeur* enfin, permettent souvent de dire s'ils tiennent à une hypersécrétion simple, catarrhale, de la muqueuse bronchique, à une exsudation inflammatoire développée au niveau des alvéoles, ou à l'existence d'une cavité suppurante creusée dans l'épaisseur du parenchyme. L'examen microscopique des crachats, en y révélant dans certains cas la présence des éléments qui entrent dans la constitution du tissu pulmonaire (débris de tissu, fibres élastiques, etc.), fournit d'utiles renseignements sur la nature des lésions qui échappent aux autres procédés d'exploration.

Quand l'expectoration est sanglante, elle prend le nom d'*hémoptysie* et devient ainsi un des signes auxquels on attache la plus haute importance dans le diagnostic et le pronostic des affections du poumon.

C'est en nous appuyant sur ces différentes notions que nous allons aborder la description des maladies : 1° des fosses nasales; 2° du larynx; 3° des bronches; 4° du poumon proprement dit; 5° nous terminerons par les affections de la plèvre.

HIPPOCRATE. De morbis II, § 59 (Van der Linden). — MALPIGHI. Epistolae ad Borellium. — WILLIS. De respirat. et usu, 1775. — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — REISSESEN. De fabricâ pulmonum. Strasbourg, 1822. — DOUBLE. Séméiologie générale. — LANDRÉ-BEAUVAIS. Séméiotique. — PIORRY. Traité de la percussion médiate. — BEAU et MAISSIAT. Fonctions des muscles intercostaux (Arch. gén. de méd., 1842-1843). — ROSSIGNOL. Recherches sur la structure intime du poumon (Mém. de l'Acad. royale de Belgique, 1846). — WOILLEZ. Bruits de percussion (Arch. gén., 1855). — LE FORT. Recherches sur la structure du poumon. Th., Paris, 1858. — HOUGTON-WATERS. The anatomy of the human Lung. Lond., 1860. — HELL. Physiologie du poumon, 1862. — ECKHARD-SCHULTZE. In Stricker's Handbuch, t. I, 1862. — PETER. Plessigraphe (Acad. de méd., 1864). — GRÉHANT. Journal de l'anatomie de Robin, 1864, et Revue des cours scientifiques, 1871. — SCHMIDT. Épithélium pulmonaire. Th., Strasbourg, 1866. — NOTHNAGEL. Pathologie de la toux (Gazette hebdomadaire, 1867). — CL. BERNARD. Physiologie du système nerveux. — KÖLLIKER. Histologie humaine, 2e édition, 1868. — GAVARRET. Phénomènes physiques de la vie, 1869. — BERGEON et KASTUS. Recherches sur la physiologie médicale de la respiration. Paris, 1869. — P. BERT. Leçons sur les phénomènes comparés de la respiration. Paris, 1870. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. WOILLEZ. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — HELMHOLTZ. Théorie physiologique de la musique, 1868. — VULPIAN. Leçons sur le système nerveux. Paris. —

JOBELIN. Étude critique sur les muscles intercostaux. Th., Strasbourg, 1871. — MANDL. Maladies du larynx, 1867. — CORNIL. Leçons sur l'anat. path. et sur les signes fournis par l'auscult. dans les malad. du poumon (Mouvem. méd., 1873). — DUCHENNE (de Boulogne). Fonctions des intercostaux et du diaphragme, in Électrisation localisée, 3e édition, 1872. — I. STRAUS. Revue critique sur les gaz du sang (Arch. gén. de méd., 1873). — ROSAPPELLY. Recherches expérim. sur les causes et le mécanisme de la circulat. du foie. Th., Paris, 1873. — TROISIER. Lymphangites pulmonaires. Th., Paris, 1874. — COYNE. Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx, etc. Th., Paris, 1874. — JOURDANET. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1875. — CL. BERNARD. Leçons sur les anesthésies et sur l'asphyxie, 1875. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, 1876. — BEAUNIS. Éléments de physiologie. 1876, 2e édit., 1881. — KUSS et DUVAL. Physiologie, 5e édit., 1883. — BARTH et ROGER. Manuel d'auscultation, 10e édit., 1879. — D'ARSONVAL. Recherches sur l'élasticité du poumon. Th., Paris, 1877. — J. GRANCHER. Lymphatiques du poumon (Société de biologie, 1877). — CHARCOT. Leçons sur la structure du poumon (Cours de la Faculté, in Progrès méd., 1877). — CHAUVEAU et BONDET (de Lyon). Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux (Revue mensuelle, 1877). — SAPPEY. Traité d'anatomie, 3e édition, 1877. — P. BERT. Recherches sur la pression barométrique, 1877. — J. GRANCHER. Tuberculose pulmonaire, in Arch. physiol., 1878. — G. SÉE. Étude sur les dyspnées, in Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — JOFFROY. Formes de la broncho-pneumonie. Th. de concours, 1880. — REGIMBEAU. Pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — FRANÇOIS-FRANCK. Innervation des vaisseaux du poumon (Soc. biol., 1880). — A. GOUGUENHEIM. Adénopathie trachéo-laryngienne, in Gaz. hebd., 1881. — LALESQUE. Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm.. Th., Paris, 1881. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. Paris, 1882.

I. — MALADIES DES FOSSES NASALES

CORYZA

Synonymie : *Rhinite. Rhume de cerveau.*

Le coryza (en langue vulgaire, rhume de cerveau) consiste dans l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il est *aigu* ou *chronique*, *primitif* ou *secondaire*.

ÉTIOLOGIE. — Le *coryza aigu* est le plus souvent idiopathique, il représente le type des inflammations catarrhales. La richesse de la membrane pituitaire en vaisseaux et en glandules rend compte de sa fréquence. Le coryza est déterminé, en général, par le refroidissement de la tête ou des extrémités, par certaines modifications dans l'état de l'atmosphère (température basse et humide), ou par l'action prolongée des rayons solaires sur les parties supérieures du corps, principalement à l'époque du printemps. Les poussières et les vapeurs irritantes (poudre d'ipéca, gaz chlorhydrique, acide osmique, etc.) exercent une influence marquée sur son développement. Il en est de même pour l'odeur du foin, qui, chez quelques personnes prédisposées, occasionne un coryza tout spécial, accom-

pagné de toux spasmodique (*hay fever* des Anglais, asthme de foin ou rhino-bronchite spasmodique de plusieurs auteurs français).

Le *coryza aigu* s'observe encore au début de plusieurs affections générales : la grippe, la rougeole, dont il constitue une des premières manifestations. Il est fréquent dans la morve, dans la diphthérite, et apparaît souvent à la suite de l'ingestion de préparations à base d'iode. Dans ces derniers cas, le coryza est dit secondaire ou symptomatique.

Le *coryza chronique* est rarement primitif; presque toujours il n'est que l'expression d'un vice constitutionnel, en première ligne de la scrofule et de la syphilis; l'herpétisme, le rhumatisme et la goutte ne viennent qu'au second plan. Meigs et Pepper ont décrit le coryza chronique post-diphthéritique. Chez les chanteurs, les buveurs et les fumeurs, on observe souvent un coryza chronique limité à l'arrière-cavité des fosses nasales et que, pour cela même, on désigne sous le nom de *coryza postérieur* (Desnos).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions du *coryza aigu* n'ont rien qui leur soit spécial et qui les distingue des autres inflammations catarrhales. La muqueuse est rouge, injectée; elle est boursouflée, épaissie, et le siège d'une exsudation dont les caractères varient avec l'âge de l'inflammation. Au début, l'exsudation, claire et légèrement filante, contient de la mucine et du chlorure de sodium en grandes proportions, ainsi que du chlorhydrate d'ammoniaque (Donders); elle ne renferme que quelques éléments figurés, ce qui justifie sa transparence. Bientôt le liquide s'opacifie : d'abord louche, il ne tarde pas à devenir jaune ou jaune verdâtre, quelquefois sanguinolent; en même temps il s'épaissit; la présence d'éléments anatomiques en grand nombre (cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leucocytes, globules sanguins, etc.) explique cette transformation.

Le contact prolongé du liquide irritant qui s'écoule constamment par les narines provoque souvent de l'inflammation du sillon naso-labial : tantôt ce n'est que de l'érythème simple, tantôt il se produit de petites ulcérations; on a vu, dans certains cas, des éruptions vésiculeuses.

L'inflammation ne se limite pas toujours à la membrane pituitaire; elle peut gagner les sinus frontaux ou s'étendre du côté de l'arrière-gorge; d'autres fois elle se propage par l'intermédiaire du canal nasal jusqu'à la conjonctive.

Les ulcérations de la pituitaire sont exceptionnelles dans le

coryza aigu ; c'est à peine si l'on observe dans quelques points de légères excoriations ou éraillures de la muqueuse. Il n'en est plus de même dans le *coryza chronique*, où l'ulcération devient, pour ainsi dire, la règle. Ici, en effet, la muqueuse est profondément altérée : non seulement l'épithélium est détruit dans certains points, mais les couches sous-jacentes sont intéressées ; les os peuvent être mis à nu ; souvent le travail d'ulcération les envahit et détermine des perforations (de la cloison principalement) ; d'autres fois ils se nécrosent par places et sont éliminés sous forme de petits séquestres.

L'exsudat qu'on observe en pareil cas est habituellement épais et verdâtre ; il exhale une odeur repoussante (ozène, punaisie) et peut se concréter sous forme de croûtes qui se dessèchent au niveau des ulcérations qu'elles masquent ; quand on cherche à détacher ces croûtes, on produit de petites déchirures qui occasionnent des épistaxis.

Trousseau a décrit un coryza chronique non ulcéreux (punaisie proprement dite) dont l'odeur repoussante tiendrait au séjour prolongé et à l'altération des produits exsudés dans les narines. Les lésions sont moins profondes aussi dans le coryza postérieur, qui est caractérisé surtout par les altérations anatomiques du catarrhe chronique (épaississement de la muqueuse, qui est pâle dans certains points, présente de la rougeur et des varicosités vasculaires dans d'autres, ou des saillies bourgeonnantes dues à l'hypertrophie des follicules glandulaires). Cette variété complique souvent la pharyngite granuleuse et a une certaine tendance à envahir la trompe d'Eustache.

Description. — Le *coryza aigu* débute généralement par une sensation de chatouillement et de chaleur à la racine du nez, avec courbature, céphalalgie frontale quelquefois gravative, de l'enchifrènement ou embarras des fosses nasales, suivis bientôt d'une certaine gêne de la respiration, et assez souvent d'une diminution de l'odorat. La fièvre est ordinairement peu marquée ; cependant elle peut être assez intense quand la courbature est prononcée.

Dans quelques cas on provoque de la douleur en pressant au niveau des sinus frontaux ; la pression digitale peut même y déceler un léger degré d'œdème (Peter).

Tout d'abord les narines sont sèches. Au bout de quelques heures, la sécrétion s'établit ; il se produit alors des picotements

et des éternuments (sortes de spasmes réflexes occasionnés par l'action irritante de l'exsudation sur les extrémités nerveuses du trijumeau).

La respiration par les fosses nasales est difficile ou impossible; le malade est forcé de respirer par la bouche, ce qui devient parfois l'origine d'une angine causée par l'arrivée brusque d'une trop grande quantité d'air froid ou non chargé de vapeur d'eau. La voix est par cela même considérablement modifiée : elle est nasonnée, ou mieux pharyngophonique, suivant l'expression de Krishaber (1).

Le gouflement de la muqueuse au niveau des orifices des sinus provoque des douleurs souvent très violentes qui sont dues à l'étranglement que la muqueuse éprouve à ce niveau. Le gonflement peut être tel, que les voies de communication se trouvent interrompues; l'exsudat s'accumule alors dans les sinus, il les distend, et donne lieu quelquefois à une sensation de ballottement.

Les rapports de certaines branches nerveuses (rameau ophthalmique de Willis, nerf maxillaire inférieur) avec les sinus rendent compte des douleurs périorbitaires ou périalvéolaires éprouvées par quelques malades. La propagation de l'inflammation au canal nasal et aux conjonctives occasionne souvent le gonflement et la rougeur des paupières avec larmoiement ; son extension à la trompe d'Eustache peut déterminer la surdité.

Les choses durent ainsi de six à huit jours ; puis, à moins de complications, assez rares, du reste, l'exsudat se modifie, les symptômes s'amendent et disparaissent progressivement. Aussi le coryza aigu est-il chez l'adulte une indisposition plutôt qu'une maladie. Chez l'enfant à la mamelle il en est tout autrement. Pendant qu'il tette, le nouveau-né ne peut respirer que par les fosses nasales; si cette voie est obstruée, la succion devient impossible ; l'enfant refuse le sein et peut mourir dans le marasme que cause l'inanition. Chez lui, en outre, la coexistence de l'amygdalite et du coryza est fréquente, souvent même l'inflammation gagne le larynx, la trachée et les bronches; il y a de la fièvre et l'on se trouve en face d'un véritable état catarrhal grave.

Les coryzas répétés, comme le coryza chronique, peuvent, chez

(1) Les cavités des fosses nasales et les sinus qui s'y rattachent constituent, nous l'avons vu, des caisses de résonance où se produisent des *harmoniques*, qui vont concourir à la production des sons fondamentaux. Dans le coryza les *harmoniques nasales* ne se produisent plus.

l'enfant, déterminer des déformations thoraciques ; celles-ci sont le résultat du défaut d'équilibre que provoque entre les pressions intrathoracique et extrathoracique l'obstacle apporté par le mauvais fonctionnement des fosses nasales à la libre entrée de l'air dans le poumon (Peter).

Quelquefois les coryzas se succèdent chez le même individu à courts intervalles et sans phénomènes aigus bien accentués. On a donné à cette variété de l'affection le nom de *coryza subaigu à répétition*. Celui-ci se propage souvent à la caisse du tympan et jusqu'aux cellules mastoïdiennes. Dans cette forme, la perforation du tympan a été plusieurs fois observée. Le coryza subaigu est plus spécial à l'enfance ; la dureté de l'ouïe et le ronflement pendant le sommeil constituent en général les premiers symptômes qui attirent l'attention.

Le *coryza chronique*, indépendamment des symptômes qui appartiennent à tous les coryzas, et que nous avons déjà décrits (enchifrènement, douleurs de tête, diminution de l'odorat, altération de la voix, gêne de la respiration, etc.), présente des caractères particuliers qui sont : une sécrétion muqueuse épaisse, purulente, et quelquefois d'une odeur fétide (ozène, punaisie) ; une rougeur prononcée de la pituitaire, appréciable même à l'œil nu ; des ulcérations que le rhinoscope fait découvrir, des croûtes adhérentes, etc. Sa marche est lente, sa durée désespérante de longueur.

Diagnostic. — Le coryza est très aisément reconnu ; ce qui importe surtout, c'est d'en établir la nature et la signification.

Un coryza à début brusque, avec sensation de courbature généralisée et dépression considérable des forces, indique généralement l'invasion de la grippe. S'il est accompagné de phénomènes de catarrhe oculaire, bronchique, et surtout s'il existe une influence épidémique, on devra penser à la rougeole.

Quant au coryza chronique, il n'est pas toujours aisé de dire s'il tient à la scrofule ou à la syphilis, malgré l'existence des ulcérations ; ce n'est qu'en tenant compte des antécédents du malade, et quelquefois en attendant les effets du traitement spécifique, qu'on pourra se prononcer. Le coryza syphilitique du nouveau-né n'a rien en lui-même de caractéristique, quoi qu'en aient dit certains auteurs ; ce n'est qu'en le rapprochant des autres accidents présentés par le petit malade (rhagades autour des lèvres ou de l'anus, éruptions de pemphigus, ballonnement du ventre avec tuméfaction du foie, ostéophytes crâniennes ou périphériques de Parrot, etc.),

et surtout en tenant compte de l'état général (coloration bistrée de la peau, cachexie précoce, épuisement rapide malgré une alimentation réparatrice), qu'on pourra affirmer l'origine syphilitique de l'affection.

Le coryza subaigu est souvent assez difficile à reconnaître à son début. Chez les vieillards surtout il donne lieu à des hallucinations de l'ouïe, à de l'anosmie avec céphalalgie frontale, ensemble de symptômes qui peut en imposer pour une disposition à l'apoplexie cérébrale. Avec un peu d'attention on arrivera à éviter l'erreur.

Le coryza postérieur est caractérisé surtout par un sentiment de gêne derrière le voile du palais : on voit les malades qui en sont affectés chercher à se débarrasser des mucosités qui encombrent l'arrière-gorge par des mouvements de déglutition répétés, ou par un raclement tout particulier, avec aspirations sonores, que les Anglais désignent sous le nom d'*hawkin*.

L'application du miroir laryngoscopique à l'examen de l'arrière-gorge et de l'arrière-cavité des fosses nasales permet de se rendre un compte exact de l'état anatomique des parties.

Traitement. — Chez l'adulte, le traitement du coryza aigu simple se borne en général à l'emploi de quelques moyens hygiéniques ; s'il y a de la courbature, on prescrira le repos à la chambre et des boissons chaudes ; s'il y a enchifrènement, punaisie, il faut remédier, autant que faire se peut, aux inconvénients qui résultent pour la respiration de l'obstruction des narines. Parmi les différents moyens conseillés à cet effet, les aspirations de vapeurs émollientes ou même d'iode, d'ammoniaque, de baume de Fioraventi, et principalement de poudre de camphre, peuvent être avantageusement utilisées. Jaccoud pourtant aurait observé sur lui-même l'aggravation des accidents sous l'influence des inhalations d'iode. B. Teissier a conseillé comme moyen abortif la cautérisation légère des fosses nasales dans les premières heures de la maladie, avec une solution de nitrate d'argent (0,25 pour 30).

Chez l'enfant à la mamelle, il faut veiller avec grand soin à l'alimentation : si l'enfant se trouve dans l'impossibilité de teter, on le nourrira à la cuiller ou au biberon, on fera des onctions avec des corps gras sur les sinus ; l'enchifrènement frontal cède souvent très rapidement à l'application d'un petit cataplasme de fécule à la racine du nez ; enfin, s'il y a de la bronchite, on pourra administrer avec avantage un peu d'ipéca.

Les applications chaudes pourront rendre des services en cas de phénomènes d'étranglement au niveau des sinus; sous leur influence on voit parfois les accidents s'amender avec une grande rapidité.

Si le coryza est chronique, c'est à l'état constitutionnel qu'on s'adressera tout d'abord : la médication variera avec la prédisposition de chacun (syphilis, scrofule, goutte, etc.). Le traitement local ne sera point délaissé : les irrigations naso-pharyngiennes, répétées et faites avec persévérance, les attouchements à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent, pourront être utiles. S'il s'agit de coryza postérieur, on portera directement à l'aide d'une baleine recourbée les agents modificateurs (iode, nitrate d'argent) sur les parties altérées. Il sera quelquefois utile d'enlever les amygdales si elles sont trop volumineuses ; ce moyen contribue à favoriser l'activité de la respiration buccale.

Le traitement thermal qui s'adresse à l'état constitutionnel aura parfois de très sérieux avantages. Les eaux sulfureuses comme Uriage Allevard, Cauterets, et surtout les eaux sulfureuses et iodurées, comme Châles, trouvent ici leur indication.

BILLARD. Maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1837. — TROUSSEAU et LASÈGUE. Syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Arch. gén. de méd., 1874). — DONDERS. Nederl. Lancet, 1849. — B. TEISSIER. Bull. thérap., 1850. — DIDAY. Traité de la syphilis des nouveau-nés, 1854. — NOEL GUENEAU DE MUSSY. Angine glanduleuse. Paris, 1857. — GAILLETON. Traitement de l'ozène par les douches nasales (Société des sciences méd. de Lyon, 1865-1866). — DESNOS. Coryza, in Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie, 1868. — ALVIN. Nouvel appareil à douches naso-pharyngiennes (Société de méd. de Lyon, 1876). — PARROT. Leçons sur la syphilis héréditaire, professées à l'hôpit. des Enf. assistés, Paris, 1877 (inédit). — PETER. Cours de la Faculté, 1877, Paris (Leçons inédites). — B. TEISSIER. Leçons clin. sur les eaux minérales, in France méd., 1881. — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 2e édit., 1880.

ÉPISTAXIS

Épistaxis veut dire saignement par le nez, hémorrhagie nasale.

Cette hémorrhagie est *idiopathique* ou *symptomatique*. Le plus ordinairement elle est la conséquence d'une disposition constitutionnelle, d'une dyscrasie sanguine, d'une altération des capillaires de la muqueuse nasale, ou encore d'un obstacle mécanique à la circulation de retour. Voici, en général, les conditions les plus communes dans lesquelles on l'observe :

L'épistaxis idiopathique est fréquente chez les enfants et chez les

jeunes gens. Elle est favorisée par toutes les circonstances capables d'occasionner l'afflux du sang vers la tête : l'application trop soutenue de l'esprit, les émotions, une trop forte chaleur des appartements, le froid aux pieds, l'insolation, les chutes sur la tête, l'introduction des doigts dans les fosses nasales qui détermine des excoriations de la muqueuse ; elle est fréquente aussi chez les sujets à tempérament sanguin qui sont prédisposés aux congestions du côté de l'encéphale, etc. Calmettes a observé un fait d'épistaxis liée à la présence d'un anévrysme miliaire développé sous la muqueuse des fosses nasales.

Chez la femme, l'épistaxis peut se présenter comme flux sanguin *supplémentaire* ou *complémentaire* d'une hémorrhagie menstruelle absente ou incomplète.

En Afrique, il n'est pas rare de voir des épistaxis intenses provoquées par la piqûre d'une sangsue reniflée par mégarde avec l'eau d'une source ou d'un torrent (Baizeau).

Dans la grande majorité des cas l'épistaxis est *symptomatique*. On la rencontre dans les maladies du cœur ou du foie qui entravent la circulation veineuse (rétrécissement mitral, cirrhose du foie, etc.) ; dans la coqueluche pendant les violents efforts qui accompagnent les quintes de toux ; au début de certaines fièvres graves dont elle est en quelque sorte un signe prémonitoire (dothiénentérie, rougeole) ; elle figure au premier rang des hémorrhagies qui caractérisent la *forme dite hémorrhagique* des pyrexies exanthématiques (variole, rougeole, scarlatine, etc.) ; enfin, elle est habituelle dans ces états dyscrasiques profonds qu'on appelle l'ictère grave, le purpura, le scorbut, l'hémophilie, la leucocythémie, le mal de Bright, l'impaludisme chronique, le diabète, etc. Les épistaxis répétées se montreraient souvent comme phénomène prémonitoire de l'évolution tuberculeuse (Peter).

Les saignements de nez de l'insuffisance aortique ont une pathogénie assez obscure ; il est probable cependant que l'altération athéromateuse des vaisseaux, si fréquente en pareil cas, doit jouer un certain rôle dans leur production.

Description. — Quelquefois l'épistaxis est précédée d'une sorte de molimen du côté de la tête : la face est vultueuse, le cerveau semble pesant ; il peut y avoir une sensation de chatouillement incommode dans les fosses nasales. En général, c'est inopinément que l'hémorrhagie apparaît.

Elle est plus ou moins abondante suivant les cas : tantôt le sang,

rouge, rutilant, non aéré, s'écoule goutte à goutte et par une seule narine ; la perte ne s'élève pas au delà de quelques grammes ; un petit caillot se produit, se dessèche et l'hémorrhagie s'arrête ; il est presque impossible d'apercevoir à travers l'ouverture des narines le point de la muqueuse qui donne naissance à l'écoulement sanguin ; tantôt l'hémorrhagie se produit presque en nappe, l'écoulement est abondant et continu ; non seulement le sang peut s'échapper par les deux narines à la fois, mais il fuse par l'arrière-cavité des fosses nasales, il tombe dans le pharynx et détermine des mouvements d'expuition et le rejet de mucosités sanguinolentes, quelquefois même de sang pur ou mélangé de caillots.

Les épistaxis intenses se font souvent en plusieurs temps, présentant une série de rémissions et de reprises. Un caillot volumineux obstrue momentanément l'ouverture des narines ; l'hémorrhagie semble s'arrêter ; mais sous l'influence d'un mouvement expiratoire prononcé, ou simplement de la *vis à tergo*, le caillot est expulsé sous forme d'un long cylindre noirâtre et l'écoulement reparaît aussi abondant qu'auparavant.

Dans ces cas, la perte de sang peut atteindre des proportions élevées, le malade est pâle, affaibli, ses extrémités se refroidissent ; la syncope se produit quelquefois. La mort même a été observée. Si les hémorrhagies se répètent fréquemment, il peut en résulter une anémie accentuée.

Les épistaxis liées à l'intoxication palustre se reproduisent quelquefois à époque fixe, affectant ainsi un caractère vraiment intermittent.

La facilité avec laquelle le sang passe des cavités nasales dans le pharynx implique la nécessité d'explorer avec soin l'arrière-gorge toutes les fois qu'on observe un crachement de sang. Dans le décubitus dorsal, l'épistaxis peut ne donner lieu à aucune hémorrhagie extérieure : le sang pénètre dans le pharynx ; là il peut être dégluti ou aspiré dans le canal laryngo-trachéal ; dans l'estomac, il subit des altérations spéciales qui en modifient la coloration et lui donnent l'aspect du sang de l'hématémèse ; dans les bronches, il se mélange à l'air ou à des mucosités et peut simuler les crachats hémoptoïques.

Traitement. — L'épistaxis des individus pléthoriques ou des femmes mal réglées doit en général être respectée ; chez ces dernières toutefois il faut chercher à imprimer au molimen hémorrhagique sa véritable direction.

Quand l'écoulement est peu abondant, c'est à des procédés simples qu'il faut avoir recours : l'élévation du bras correspondant à la narine qui saigne, les applications froides sur le front ou dans le dos, l'aspiration par les narines d'eau glacée ou vinaigrée, etc.

Lorsque l'hémorrhagie est plus abondante, on pourra introduire dans les fosses nasales un tampon, ou un petit chapelet de tampons de charpie imbibés de perchlorure de fer, ou de tout autre liquide hémostatique. Le tamponnement avec la sonde de Belloc sera pratiqué dans les cas où les moyens précédemment indiqués auront été insuffisants.

L'indication causale sera remplie avec soin. Ainsi dans le cas d'hémorrhagie nasale rebelle tenant à une cirrhose du foie, une dérivation opportune, telle qu'un vésicatoire appliqué sur la région hépatique, pourra promptement mettre fin à l'hémorrhagie; une récente observation de Verneuil en fournit un remarquable exemple. Le fer, le quinquina, les toniques, serviront à combattre l'anémie consécutive aux épistaxis répétées. Dans ces derniers cas, les eaux salines, un séjour aux bains de mer, rendent de grands services. Les épistaxis intermittentes d'origine marématique sont justiciables du sulfate de quinine.

LORDAT. Traité des hémorrhagies. Paris, 1808. — MILLET. Journ. des connaissances méd.-chir., 1844. — BAIZEAU. Arch. gén. de médecine, 1863. — NÉGRIER (d'Angers). Arch. gén. de méd., 1842. — MARTINEAU. Épistaxis abond. guérie par le sulfate de quinine (Union méd., 1868). — BOUCHARD. Pathogénie des hémorrhagies. Th. concours, 1869. — PICOT. Les grands processus morbides, 1876. — MANUEL ORIA. Épistaxis intermittente (Rev. d'Hayem, 1880). — CALMETTES. De l'ozène. Rev. générale in Rev. d'Hayem, 1880. — Id., in Progrès méd. 1881. — GARNIER. Épistaxis intermittente (Assoc. franç., 1881). — L.-H. PETIT. Gazette hebdomadaire du 11 mars 1881.

I. — MALADIES DU LARYNX

Dans l'exposé des affections du larynx nous suivrons l'ordre suivant :

Nous décrirons : 1° Les *inflammations du larynx*, comprenant l'étude des laryngites aiguës et chroniques;

2° Les *accidents* ou *complications des laryngites*, œdème de la glotte, laryngite striduleuse;

3° Les *accidents nerveux d'origine laryngée*, spasmes ou paralysies.

4° Nous consacrerons un article spécial à la diphthérite du larynx, *au croup*. Peut-être la description de cette maladie est-

elle été mieux placée avec l'étude des maladies générales et diathésiques; c'est pour nous conformer à un usage généralement accepté que nous l'avons conservée au milieu des affections du larynx.

5° Enfin, nous dirons quelques mots des tumeurs ou dégénérescences les plus connues, en particulier des polypes et du cancer.

Les laryngites peuvent se classer ainsi qu'il suit :

A. LARYNGITES AIGUËS...	PRIMITIVES..	Catarrhale. Phlegmoneuse (angine laryngée).
	SECONDAIRES.	Syphilitique. Erysipélateuse. Variolique. Typhoïde. Morveuse.
B. LARYNGITES CHRONIQUES	PRIMITIVES..	Catarrhale. Glanduleuse.
	SECONDAIRES..	Syphilitique. Tuberculeuse. Des états infectieux.

LARYNGITES AIGUËS.

I. LARYNGITE CATARRHALE. — La laryngite catarrhale est une affection des plus communes; quand elle est primitive elle résulte en général de l'impression du froid, et constitue, avec le catarrhe de la muqueuse trachéale, la base anatomique du *rhume proprement dit*. Elle peut être aussi causée par la respiration de vapeurs ou de poussières irritantes. La laryngite catarrhale secondaire n'est pas moins fréquente : constante dans la rougeole et dans la grippe, elle existe souvent dans la fièvre typhoïde, dans la coqueluche, quelquefois dans la variole et dans la syphilis au début de la période secondaire.

La laryngite catarrhale aiguë atteint son maximum de fréquence chez les enfants, elle est très commune chez les chanteurs et chez tous ceux qui abusent de leur voix et poussent des cris prolongés.

Elle est caractérisée anatomiquement par le gonflement et la rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, et par la production d'un exsudat muqueux et transparent qui contient de grosses cellules globuleuses et des leucocytes; bientôt ce liquide s'opacifie et il ne tarde pas à devenir muco-purulent.

Suivant Rindfleisch, les globules de pus proviennent de la prolifération des cellules du chorion muqueux qui écartent l'épithélium pour venir se mélanger au liquide exsudé; pour Eberth, ils résultent de la division des noyaux du protoplasma des cellules du ca-

tarrhe. Cohnheim pense que ce sont des globules blancs qui ont filtré à travers la paroi des vaisseaux capillaires.

Les glandes de la muqueuse sont gonflées, et l'expulsion de leurs produits à l'extérieur détermine de petites exulcérations irrégulières et superficielles. La rougeur est très accentuée sur les replis ary-épiglottiques, quelquefois les cordes vocales sont striées en rouge, très souvent elles sont intactes.

La présence de l'exsudat sur la muqueuse du larynx, en irritant les filets terminaux du laryngé supérieur, détermine de la *toux* : celle-ci est souvent rauque et douloureuse, elle est superficielle, comme on dit, et le malade lui-même a conscience qu'il s'agit d'une toux laryngée.

La toux est suivie en général d'une *expectoration* dont les caractères varient avec la période de la maladie. Lorsque le gonflement de la muqueuse est très prononcé, il y a de la *dyspnée*, la respiration devient courte et sifflante ; en même temps la voix subit des *modifications de timbre*. Ces modifications sont justement attribuées à la présence de l'exsudat sur les cordes vocales, et les variétés qu'elles présentent s'expliquent par la plus ou moins grande facilité que les replis vocaux ont à se tendre. Habituellement la voix est plus grave et un peu rauque ; quelquefois elle est discordante, ce qui tient à l'asynergie de la contraction : l'exsudat déterminant des *nœuds de vibrations* (J. Müller) sur la longueur de la corde, nœuds de vibrations qui font vibrer les replis à des tons de hauteur différente. Dans d'autres cas il peut y avoir aphonie complète (ce sont les replis considérablement boursouflés qui ne peuvent plus se tendre suffisamment).

Ainsi donc : toux, expectoration, dyspnée, modifications de la voix, tels sont les symptômes essentiels de la laryngite catarrhale, symptômes que nous retrouverons du reste dans toutes les autres inflammations du larynx.

La douleur est peu vive ; elle se borne le plus ordinairement à une sensation de cuisson, de brûlure. Si l'épiglotte participe à l'inflammation, la déglutition est pénible ; il y a en même temps de la dysphagie. Le plus souvent ce sont les mouvements du larynx qui déterminent la douleur.

Les symptômes généraux sont peu marqués, à moins que la laryngite ne soit secondaire ; quand elle est primitive, on ne remarque qu'un peu de fièvre le soir, un léger degré de courbature, un peu de céphalalgie et de diminution de l'appétit.

La laryngite catarrhale simple est essentiellement bénigne, elle ne dure pas au delà de quelques jours, mais les malades qui en sont affectés sont très exposés à la récidive ; quelquefois elle passe à l'état chronique.

La laryngite catarrhale chez les jeunes enfants revêt des caractères particuliers qui l'ont fait pendant longtemps considérer comme une variété à part ; nous lui consacrerons plus loin un article spécial, dans le chapitre qui traite des accidents et complications des laryngites.

Le *traitement* ne comporte pas de médication active : il faut simplement éviter l'action de l'air frais qui provoque des quintes de toux ; tenir le cou enveloppé chaudement ; recourir aux boissons émollientes pour faciliter la déglutition.

Les bains de pieds sinapisés pourront être employés avec avantage ; s'il y a un peu de fièvre, on prescrira quelques gouttes de teinture d'aconit ou de la poudre de Dower.

Trousseau a recommandé un procédé qui, dans quelques cas, peut soulager assez rapidement le malade : c'est le bain d'air chaud. On place le malade sous une couverture de laine et sur un siége au-dessous duquel on allume deux ou trois lampes à alcool. Ce procédé détermine une sudation parfois des plus salutaires.

Dans les cas un peu sérieux, on prescrira un éméto-cathartique.

II. LARYNGITE FRANCHE PHLEGMONEUSE. — On observe quelquefois une laryngite aux allures plus franchement inflammatoires à laquelle on a donné les noms d'*angine laryngée*, *laryngite intense*, *laryngite sous-muqueuse*, etc. Cette laryngite est assez rare dans nos pays ; dans les contrées septentrionales, elle se développe surtout chez les enfants, à la suite de l'ingestion de liquide bouillant avalé par mégarde. Le processus inflammatoire peut être assez énergique pour déterminer rapidement la production du pus qui se collecte sous forme de petits abcès sous-muqueux.

Ce qui caractérise cette variété, c'est la marche rapide des accidents, qui atteignent leur apogée en quatre ou cinq jours, et les troubles dyspnéiques qui peuvent être aussi intenses que ceux de la laryngite striduleuse, mais qui s'en éloignent par leur persistance et leur continuité. Il y a une douleur rétro-thyroïdienne très vive, soit spontanée, soit à la pression ; les quintes de toux, les mouvements de déglutition produisent une sensation de déchirement que l'action de parler peut aussi provoquer ; enfin il existe des symptômes fébriles accentués, une céphalalgie intense, etc.

On a pu dans quelques cas pratiquer l'examen laryngoscopique : on a vu la muqueuse énormément boursouflée et d'une coloration écarlate; la glotte est presque effacée, et les cordes vocales inférieures apparaissent vivement injectées ou avec une teinte blanchâtre, semblable à celle que produit le contact du nitrate d'argent (Ludwig Türck).

La laryngite aiguë intense se complique très souvent d'œdème de la glotte; quand elle se termine par la mort, c'est à cette complication que le malade succombe généralement.

Le *traitement* doit être prompt et énergique; il faut appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées au devant du cou, et dès le début administrer un vomitif; par ces moyens on sera quelquefois assez heureux pour enrayer ou tout au moins pour modérer la marche des accidents.

Les fomentations chaudes, les fumigations de jusquiame ou de belladone, enfin les narcotiques seront utilisés pour calmer la toux et les phénomènes douloureux, et pour prévenir les accidents spasmodiques.

III. Laryngite syphilitique. — Au début de la période secondaire, la syphilis détermine parfois des accidents aigus du côté du larynx. Souvent c'est une laryngite catarrhale simple ne se distinguant pas de la laryngite primitive; d'autres fois c'est une véritable poussée de plaques muqueuses; dans d'autres cas enfin ce sont de petites végétations sessiles (Maurice Raynaud, Krishaber) ou des élevures papuliformes qui se développent sur le bord libre des cordes vocales et en gênent le rapprochement (Gouguenheim). Il est quelquefois fort difficile de distinguer nettement la plaque muqueuse de la rougeur diffuse du catarrhe; Cusco a insisté sur la disposition en pointillé, qui, selon lui, caractériserait la laryngite syphilitique (roséole du larynx). La coexistence de l'*épiglottite* est assez fréquente.

Les manifestations secondaires de la syphilis sont susceptibles de s'accompagner de paralysies des muscles du larynx; Gouguenheim a montré que ces paralysies sont la conséquence de la compression du récurrent par des ganglions lymphatiques engorgés (adénopathie laryngée).

IV. Laryngite érysipélateuse. — Elle est consécutive à l'érysipèle du pharynx. La muqueuse est fortement tuméfiée, le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité, de telle sorte que la symptomatologie présente une certaine analogie avec l'œdème

de la glotte. Plusieurs cas de mort ont été observés (Cornil et Ranvier).

V. Laryngite varioleuse. — Elle peut présenter diverses modalités. D'abord le larynx est le siège d'une éruption de pustules dont la structure n'a rien de spécial et qui se développent dans le chorion muqueux; l'épithélium reste intact au-dessus d'elles. Quand les pustules sont agminées, l'épithélium peut être soulevé et détaché sur une large surface, de façon à simuler une pseudo-membrane diphthéritique. D'autres fois c'est une infiltration œdémateuse qui correspond à l'époque du gonflement des pieds et des mains (Trousseau). Dans une dernière série de faits, ce sont des altérations profondes analogues à celles de la périchondrite que nous allons décrire.

VI. Laryngite de la fièvre typhoïde. — La fréquence de la laryngite dans la fièvre typhoïde a été affirmée depuis longtemps par Louis; Louis considérait même cet accident comme pouvant avoir, dans quelques cas, une valeur diagnostique de premier ordre. Griesinger affirme avoir rencontré l'ulcération du larynx chez le quart des typhoïdiques soumis à son observation. Ceci ne surprend pas, les tendances ulcéreuses de la maladie étant bien connues.

Le plus habituellement, les lésions sont profondes; elles portent d'emblée sur le cartilage et le périchondre (laryngo-typhus, laryngo-nécrose (Sestier, Charcot), produisant tantôt une accumulation de pus entre le périchondre et son cartilage, tantôt l'ossification du cartilage, qui devient une sorte de séquestre à éliminer (dans ce dernier cas, le processus se rapproche davantage d'un processus chronique). Le laryngo-typhus s'accompagne parfois d'exsudations pseudo-membraneuses (faits de Gaillard et de Brault).

La laryngo-nécrose frappe, par ordre de fréquence, le cartilage cricoïde, puis le thyroïde, enfin les aryténoïdes; elle s'accompagne de douleur à la pression et de troubles marqués de la voix. La périchondrite s'observe encore dans la variole; elle peut même être primitive et se développer sous l'influence d'un refroidissement (laryngo-chondrite rhumatismale).

VII. Laryngite de la morve. — La morve se localise sur le larynx et s'y caractérise par la production de nodules blanchâtres, purulents, qui siègent sous l'épithélium; ce sont de petits abcès miliaires qui après leur rupture donnent lieu à des ulcérations; ces petits abcès ne ressemblent en rien aux nodules morveux que l'on rencontre chez le cheval (Kelsch, Cornil et Ranvier).

Louis. Recherches sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde, 1840. — Rokitanski. Laryngo-typhus (Lehrburch. Patholog. Anatomie Wien, 3 v., 1856). — Griesinger. Traité des maladies infectieuses, trad. Vallin. Paris, 1877. — Ludwig Turck. Recherches cliniques sur les maladies du larynx. — Maurin. Accid. larynx. de la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1865. — Morell-Mackenzie. Guy's Reports, 1867. — Obédénare. Accidents laryngés de la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1867. — Eberth. In Rindfleisch. Histologie path., trad. par Fred. Gross. Paris, 1873. — Kelsch. Note sur la morve farcineuse aiguë (Arch. physiol., 1873). — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Parrot. Histoire de la variole (Cours inédit de la Faculté, 1877). — Chaumel. Complications laryngées de la fièvre typhoïde. Paris, 1878. — Duret. Nécrose des cartilages du larynx (Rev. mensuelle, 1878). — Mandl. Traité des maladies du larynx. Paris, 1872. — Fauvel, Peter et Krishaber. Op. cit. — Bouchereau. Etude sur la laryngite syphilitique secondaire. Th., Paris, 1880. — Gouguenheim. Même sujet. Paris, 1881.

LARYNGITES CHRONIQUES.

I. Laryngite catarrhale. — Elle succède à une laryngite aiguë de même nature, ou bien elle est la conséquence d'une pharyngite catarrhale chronique ou glanduleuse, propagée au larynx. On l'observe comme conséquence d'un certain nombre d'affections chroniques du larynx; enfin elle est fréquente chez les tuberculeux.

L'examen laryngoscopique montre une muqueuse notablement épaissie (jusqu'à 3 et 5 millimètres, Cornil et Ranvier), injectée dans certains points, grisâtre dans d'autres, et recouverte d'un liquide puriforme; on y rencontre parfois de petites ulcérations superficielles ou des végétations qui sont le résultat de l'hypertrophie du tissu connectif sous-muqueux; en même temps l'épithélium de revêtement perd son caractère cylindrique pour devenir pavimenteux. Förster a décrit ces lésions sous le nom de dégénérescence dermoïde : c'est la laryngite hypertrophique de Peter et Krishaber (1). C'est au niveau de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques et des cordes vocales supérieures, que les lésions atteignent leur maximum d'intensité.

En diminuant la prise d'air, en modifiant les qualités de l'air inspiré, il serait possible que la laryngite catarrhale chronique prédisposât à la tuberculose pulmonaire. Certains faits cliniques peuvent assurément être interprétés dans ce sens.

II. Laryngite glanduleuse. — Elle se distingue de la variété précédente en ce qu'elle est chronique d'emblée. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'hypertrophie des glandules. Celles-ci font des

(1) Pour M. Doléris (*Arch. de physiologie*, 1878), ces différents états de la muqueuse se rattachent à la tuberculose.

saillies parfois volumineuses sur la surface de la muqueuse et laissent à leur place, quand elles se sont vidées, de petits cryptes que certains auteurs différencient avec soin des exulcérations catarrhales. Il n'est pas toujours facile de distinguer la laryngite glanduleuse de la laryngite catarrhale chronique. Plusieurs anatomo-pathologistes font même de ces deux formes une seule variété (Cornil et Ranvier).

D'après Krishaber et Peter, les troubles de la voix sont moins marqués dans la laryngite catarrhale chronique simple (lésion épithéliale et du tissu sous-muqueux) que dans la laryngite glanduleuse, où dominent les lésions glandulaires et les troubles de vascularité.

III. Laryngite syphilitique. — Les altérations spécifiques du larynx ont été décrites par les plus anciens siphilographes; mais elles étaient considérées généralement comme des lésions propagées; à Bazin revient le mérite d'avoir montré que la syphilis tertiaire porte souvent d'emblée son action sur le larynx. Cusco, Gérardht et Roth, Krishaber, Sommerbrodt, Gouguenheim ont élucidé les points essentiels de cette histoire.

La laryngite syphilitique tertiaire peut se présenter sous deux aspects principaux : 1° la *forme hypertrophique diffuse* de Gouguenheim et Krishaber; 2° la forme *circonscrite ou gommeuse.*

Dans la forme hypertrophique, l'épiglotte est le siège d'un gonflement diffus qui peut s'étendre jusqu'aux replis ary-épiglottiques et envahir l'intérieur de l'organe; les bords de l'opercule sont crénelés par des ulcérations peu profondes à fond grisâtre, à bord taillé à pic; celles-ci peuvent gagner la région interaryténoïdienne, mais elles n'entraînent pas de larges pertes de substance.

Cette forme est très dangereuse, elle peut tuer le malade rapidement, si l'on n'intervient pas énergiquement, car elle peut être méconnue. Au point de vue laryngoscopique elle ressemble beaucoup à la phthisie laryngée rapide à forme hypertrophique (Gouguenheim, *Journ. de méd. de Paris*, 1882).

En pareil cas la voix est notablement modifiée par la tuméfaction des régions sus-glottiques, mais ce qui domine c'est la gêne et la douleur de la déglutition, avec retentissement parfois pénible dans les oreilles.

La *forme circonscrite ou gommeuse* est caractérisée au début par la présence de nodules de volume variable, depuis celui d'un

pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise ou d'une amande; ces nodules qui se développent par ordre de fréquence (80 cas analysés par Sommerbrodt) sur l'épiglotte, puis sur les cordes vocales supérieures d'abord, inférieures ensuite, tendent fatalement à l'ulcération et à la suppuration de l'organe.

Les désorganisations ainsi produites sont souvent très profondes. L'un de nous a publié l'observation d'un malade atteint de syphilis laryngo-trachéale chez lequel les désordres anatomiques furent tels, qu'un cartilage aryténoïde presque détaché du larynx, et basculé dans la trachée, avait déterminé la mort par asphyxie; on recourut en vain à la trachéotomie. Gibb a vu l'élimination complète du cartilage cricoïde. Les troubles fonctionnels inhérents à cette forme varient avec les localisations anatomiques; c'est ainsi que la gêne de la déglutition, les troubles vocaux ou la dyspnée prédomineront suivant que les gommes siègeront au niveau de l'épiglotte, des cordes vocales supérieures ou de l'orifice glottique.

Ce qui distingue, à un point de vue général, les ulcérations syphilitiques, c'est leur siège dans les portions antérieure et supérieure du larynx: elles sont, du reste, accompagnées d'autres manifestations de la diathèse, et l'on observe concurremment des ulcérations ou des cicatrices blanchâtres sur le voile du palais, les piliers et le fond du pharynx. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur le diagnostic à propos de la phthisie laryngée.

Qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, les lésions anatomiques ont un aspect identique; la marche de la maladie est la même, ses conséquences analogues (Eross et Bokaï).

La syphilis laryngo-trachéale est susceptible de guérison, mais elle laisse souvent après elle des sténoses prononcées qui nécessitent parfois la laryngotomie ou la trachéotomie (cas de Delore).

Le *traitement des laryngites chroniques* varie avec la cause qui les a produites. Dans le catarrhe simple, les balsamiques, les préparations sulfureuses ou arsenicales, l'eau du Mont-Dore, l'eau de Bonnes ou de Cauterets, le badigeonnage à l'huile de croton sur la région antérieure du cou, doivent être recommandés; dans la laryngite glanduleuse, les inhalations prises dans des stations thermales sulfureuses seront conseillées; dans la syphilis, le traitement antidiathésique est commandé. Dans tous les cas, il est bon de prescrire au malade de modifier son hygiène: éviter les

refroidissements, ne pas abuser de sa voix, peu fumer, renoncer aux boissons alcooliques et irritantes; enfin les applications locales (teinture d'iode, tannin, nitrate d'argent même) pourront être utilisées

IV. Laryngite des états infectieux. — Dans la morve, la variole, le typhus, les inflammations du larynx peuvent affecter aussi la forme chronique; nous n'avons rien de bien important à ajouter à ce que nous avons dit précédemment.

V. Laryngite chronique tuberculeuse (*phthisie laryngée*). — La phthisie laryngée a été décrite depuis longtemps. On la trouve nettement indiquée dans Morgagni, Borsieri (1), dans les thèses de Laignelet, de Cayol et de Pravaz (1824); mais on était loin d'en soupçonner la nature diathésique. Il semble même que les auteurs se soient attachés, dès le début, à la différencier de la phthisie proprement dite; c'est ainsi que Morgagni écrit dans sa vingt-deuxième lettre : « Bien des malades que l'on considère comme phthisiques sont atteints de phthisie trachéale. » Trousseau et Belloc eux-mêmes, dans le mémoire devenu classique qu'ils publièrent en 1837, accentuèrent cette confusion en comprenant dans leur description « les lésions organiques diverses qui, une fois développées, deviennent les causes véritables de la phthisie laryngée (2). » A ce titre, des faits de corps étrangers du larynx, de végétations syphilitiques, de cancer ou de kyste hydatique, etc., figurent au milieu de leurs observations.

Dès 1825 cependant, Louis avait indiqué le rapport qui existe entre les ulcérations du larynx et la phthisie pulmonaire : « Il faut considérer les ulcérations du larynx et surtout celles de la trachée-artère comme propres à la phthisie. » Andral avait soupçonné que ces ulcérations pouvaient être d'origine tuberculeuse, mais Barth seulement osa l'affirmer en 1839; cette affirmation, du reste, fut bientôt confirmée par les recherches de Rokitansky, qui non seulement démontra le *tubercule laryngien*, mais avança que l'altération tuberculeuse était le *modus faciendi* le plus habituel de la phthisie laryngée.

Quelques médecins partagent encore la manière de voir de Trousseau et de Belloc, et comprennent sous le titre de phthisie laryngée

(1) « Il y a des ulcérations du larynx et de la trachée qui peuvent produire la fièvre hectique. » (Borsieri.)

(2) Trousseau et Belloc, *Phthisie laryngée*. Paris, 1837, p. 70.

toutes les affections entraînant une désorganisation profonde du larynx. Nous ne saurions adopter cette opinion ; les mots phthisie laryngée doivent s'appliquer uniquement aux *manifestations laryngées de la diathèse tuberculeuse.*

Ces manifestations sont d'ailleurs extrêmement fréquentes ; on les observe 14 fois sur 100 cas de tuberculose, d'après Willigh, et même jusqu'à 30 fois sur 100, d'après Heinze.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses du larynx se présentent avec les caractères généraux propres à l'évolution du tubercule proprement dit, c'est-à-dire : 1° sous forme de granulations tuberculeuses ; 2° sous forme de produits caséeux. Cette seconde modalité occupe une place beaucoup plus importante que la première dans les altérations de la phthisie laryngée (Thaon), bien que Virchow ait prétendu que le tubercule caséeux était rare au niveau du larynx.

Ce qui caractérise au premier chef ces différents modes d'altération, c'est leur tendance marquée à déterminer des ulcérations, et des ulcérations qui n'ont aucune disposition à se cicatriser. De là, dans l'évolution anatomique du mal, deux périodes bien tranchées : l'une qui précède la phase d'ulcération, c'est la *période d'infiltration ;* l'autre qui débute avec la production des ulcérations, ou *période de désorganisation.*

A. *Période d'infiltration.* — Elle est constituée essentiellement par la production de granulations tuberculeuses au-dessous de l'épithélium de la muqueuse laryngée et principalement au niveau des cordes vocales inférieures. Ces granulations ne sont autre chose que des tubercules miliaires isolés ou agminés dont la structure intime nous est connue (voy. p. 208). Les granulations sont diffuses ou confluentes ; dans ce dernier cas, elles tendent à se confondre pour former des nodules caséeux dont le centre se ramollira plus tard et qui, après s'être vidés, donneront naissance à l'ulcération proprement dite.

Il existe en général, même à cette période, une rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, rougeur qui s'étend jusque dans la trachée.

B. *Période d'ulcération et de désorganisation.* — Les ulcérations sont de deux espèces (Cornil et Ranvier) : ce sont des ulcérations tuberculeuses proprement dites, formées par la fonte des produits caséeux précédemment signalés ; ce sont ensuite des ulcérations folliculaires ; les glandules du larynx, détruites par suppura-

tion, forment de petites dépressions circulaires, en godet, qui se réunissent à celles de la première espèce pour former des ulcérations plus larges, à bords festonnés et décollés, à fond gris-rosé et présentant souvent des granulations miliaires sur leurs confins. Le siège de prédilection de ces ulcérations est sur les cordes vocales inférieures et la région interaryténoïdienne, l'épiglotte enfin.

La muqueuse du larynx n'est pas seule à prendre part à ce processus destructeur; tous les éléments du larynx y participent : ligaments, articulations, muscles et cartilages. Les ulcérations gagnent en profondeur en même temps qu'en surface; la matière sanieuse, muco-purulente, qui les recouvre s'infiltre jusque dans les tissus profonds qu'elle dissocie, de sorte qu'il peut arriver un moment où le larynx tout entier semble en suppuration. Les fibres musculaires sont dilacérées ou en dégénérescence graisseuse; les cartilages sont érodés ou même détruits (ceci est fréquent sur l'épiglotte); ils sont décollés de leur périchondre; alors peuvent se former de véritables abcès qui vont s'ouvrir soit dans l'œsophage, soit sur les parties antéro-latérales du cou, et donner lieu à des fistules (Andral, Barth).

Longtemps on a pensé que l'infiltration œdémateuse devait être une complication fréquente de ces altérations complexes. Le fait est loin d'être démontré, ainsi que le prouvent les travaux de Doléris et Gouguenheim (voy. *Œdème de la glotte*).

DESCRIPTION. — Deux périodes cliniques distinctes correspondent aux deux phases anatomiques que nous avons décrites plus haut.

Première période. — Tant que la muqueuse laryngée n'est pas ulcérée, la symptomatologie n'a rien de bien caractéristique; les signes physiques eux-mêmes peuvent ne pas avoir une grande netteté.

Le début, en général, est lent, torpide, et ce n'est que progressivement et souvent d'une façon insensible que la toux et les modifications de la voix (phénomènes communs à toutes les laryngites) s'accentuent. D'autres fois c'est à la suite d'une inflammation aiguë du larynx que ces symptômes apparaissent.

L'enrouement est presque constant, mais non continu; plus accentué le matin, à la suite d'un exercice violent ou d'une émotion vive, il diminue généralement après le repas. Le passage d'un air froid à une température plus chaude, ou inversement, augmente la raucité de la voix; celle-ci est à son maximum d'intensité, chez la femme, la surveille de l'apparition de

règles (Trousseau et Belloc). Parfois on observe de l'aphonie.

Il existe en même temps une petite toux, sèche au début, mais qui peut s'accompagner du rejet de crachats filants, striés en jaune, ou formés de matières opaques. Il n'y a pas de douleur à la pression, peu ou point de gêne respiratoire. Dès ce moment pourtant il existe souvent de la difficulté dans la déglutition, et des douleurs sympathiques dans les oreilles du côté correspondant à la corde vocale plus spécialement intéressée (Ch. Fauvel).

L'*examen laryngoscopique* permet de constater *de visu* les altérations de la muqueuse. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est une rougeur sombre, diffuse et accompagnée de gonflement des parties. Tantôt la tuméfaction est limitée aux cordes vocales, aux replis ary-épiglottiques, ou à la région interaryténoïdienne; dans ce dernier cas, il est difficile de reconnaître la saillie des cartilages de Santorini; tantôt le gonflement est unilatéral, tantôt enfin il est généralisé, d'autres fois c'est un gonflement pâle que l'on constate.

Les cordons ventriculaires, habituellement d'un rouge éclatant, se distinguent à peine des cordes vocales inférieures dont la pâleur est encore accentuée. Sur ce fond pâle, d'un aspect souvent caractéristique, se détachent de petites plaques rouges circonscrites ou diffuses, mais qui siègent constamment au niveau de la région aryténoïdienne. Concurremment il peut exister *un état velvétique* de la muqueuse interaryténoïdienne auquel les pathologistes ajoutent aujourd'hui une certaine importance (1).

L'épiglotte est aussi presque constamment modifiée; on y remarque soit du catarrhe simple, soit de la rougeur vive, soit, ce qui est assez commun, une décoloration marquée.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls, peu accentués ou très prononcés, suivant l'existence ou la non-existence de lésions tuberculeuses du poumon, suivant le degré ou l'âge de ces lésions.

2° L'appareil symptomatique se dessine à mesure que la maladie progresse. Pour peu que les ulcérations soient étendues et profondes, la voix tend à s'altérer davantage : elle est rauque ou stri-

(1) L'*état velvétique* (aspect velouté) de la muqueuse laryngée serait constitué par de petites saillies irrégulières tenant, d'après Cadier, à trois causes différentes : 1° une simple prolifération épithéliale; 2° l'hypertrophie des papilles du derme; 3° la présence de granulations tuberculeuses.

dente (1) ; l'expectoration devient opaque, puriforme, striée de sang, voire même sanglante ; dans d'autres cas on y remarque des débris de cartilages ou de ligaments (Hunter aurait vu un malade rejeter ainsi son cartilage cricoïde presque tout entier). Il ne faudrait pas croire cependant que l'altération de la voix soit toujours en rapport direct avec l'étendue des ulcérations (2) ; le degré d'altération des nerfs du larynx, l'état des muscles tenseurs de la glotte, la présence d'exsudats sous-muqueux, etc., enfin l'état des poumons, ont aussi une grande influence.

La toux prend parfois des caractères particuliers. Trousseau l'a dénommée *toux éructante* (sorte d'éructation étouffée) dont la cause est l'inocclusion de l'orifice glottique qui n'entre plus en vibration sous l'impulsion de la colonne d'air bruyamment expulsée par le mouvement expiratoire. L'inspiration peut être bruyante, accompagnée d'un sifflement prolongé et d'un certain degré de dyspnée qui va s'accentuant de plus en plus, à mesure que la maladie progresse.

Trousseau et Belloc ont insisté sur ce fait que la pression exercée sur le larynx au devant du cou ne provoque pas de douleur, alors même que le larynx est désorganisé au point de donner au doigt une sensation de crépitation. Par contre, il existe un *degré de dysphagie très marqué*, dysphagie extrêmement douloureuse, qui fait redouter aux malades même l'ingestion des liquides, et qui va jusqu'à les empêcher d'avaler leur salive. La dysphagie est accompagnée parfois de régurgitations et de vomissements. Dans quelques cas très rares, il est vrai, on aurait observé de véritables *laryngorrhagies* (Joal).

Durant le cours de cette seconde période l'*examen au miroir laryngien* révèle les particularités suivantes : c'est d'abord, en plus des phénomènes de gonflement, de rougeur et de décoloration signalés

(1) Trousseau et Belloc avaient déjà remarqué que l'enrouement strident correspond presque toujours à une ulcération.

(2) On voit souvent des malades présentant de petites ulcérations tuberculeuses qui sont presque aphones ; des syphilitiques, au contraire, peuvent avoir un larynx très altéré et offrir des modifications de la voix relativement peu marquées. C'est que l'appareil de la phonation comprend deux appareils secondaires, un appareil à anche (le larynx) et un instrument à vent (le poumon). Le bon état des deux appareils est nécessaire à l'intégrité de la voix. Chez les phthisiques, le fonctionnement du soufflet est souvent défectueux, ce qui explique pourquoi, avec de faibles altérations laryngées, ils peuvent avoir des troubles vocaux très accentués. (Ch. Fauvel.)

pour la précédente période, de petites ulcérations isolées ou confluentes, siégeant au niveau de la commissure postérieure de la glotte, puis atteignant bientôt les cordes vocales dont elles ébrèchent les bords, leur donnant parfois un aspect véritablement serratique. Les ulcérations souvent superficielles, *en coup d'ongle*, ne tardent pas à devenir plus profondes, le ruban vocal s'altère, il s'hypertrophie, devient cylindrique et grisâtre, de véritables pertes de substance apparaissent; enfin, à un degré plus avancé, c'est la désorganisation complète, la suppuration possible de tous les éléments entrant dans la constitution du larynx.

L'épiglotte participe de son côté à ce travail ulcératif; mais les ulcérations siègent surtout dans sa partie inférieure. Isambert a signalé l'*état chassieux* de ses bords comme un élément de diagnostic sérieux.

La marche de la phthisie laryngée est irrégulière et subordonnée en partie à la gravité des accidents dont le poumon devient tôt ou tard le siège. C'est dire que la mort en est la conséquence presque inévitable. Le malade succombe surtout parce qu'il est tuberculeux. La mort est rarement le fait des lésions locales; cependant elle peut résulter, dans quelques circonstances, d'un accès brusque et violent de dyspnée ou d'une infiltration œdémateuse ou tuberculeuse qui a entraîné l'asphyxie.

DIAGNOSTIC. — Deux éléments essentiels en sont la base : la constatation de manifestations tuberculeuses dans le poumon; la découverte à l'examen laryngoscopique d'ulcérations de forme et de siège déterminés. Il est bon pourtant de bien insister sur ce fait que, dès qu'un malade sera affecté de tuberculose pulmonaire, il ne s'ensuivra pas fatalement que toute laryngite qu'il contractera doive être considérée comme étant d'origine tuberculeuse. Un tuberculeux peut avoir une laryngite catarrhale simple, voire même syphilitique : on doit donc différencier avec soin la laryngite des tuberculeux de la phthisie laryngée. Jaccoud admet non seulement que les tuberculeux peuvent être affectés de laryngite catarrhale chronique, mais que cette laryngite peut devenir ulcéreuse sans rien avoir de spécifique. S'appuyant sur les recherches de Ch. Fauvel, Jaccoud établit ainsi qu'il suit le diagnostic différentiel des ulcérations laryngées tuberculeuses : « Dans la *phthisie*, les lésions profondes siègent dans la *région aryténoïdienne* et sur les cordes vocales inférieures; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire bourgeonnants et tuméfiés, en bourrelets; dans la *syphilis*, les

lésions correspondantes occupent les *parties sus-glottiques* et *l'épiglotte;* avec les ulcérations existent des excroissances, des condylomes, ou une éruption papulo-tuberculeuse. » La coloration de la muqueuse est moins vineuse que dans la syphilis; les altérations sont aussi moins localisées. Enfin, tandis que la syphilis s'accompagne presque constamment d'adénopathie cervico-maxillaire et de douleur à la pression du larynx, ces deux signes font habituellement défaut dans la phthisie laryngée (Moure).

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic est souvent fort délicat, et Rossbach déclarait au dernier congrès de Londres qu'il ne pouvait être affirmé qu'après l'emploi du traitement spécifique.

On doit tenir grand compte des antécédents et de l'état général des malades. La constatation de signes de tuberculose dans les sommets du poumon acquiert, dans l'espèce, une valeur de premier ordre. Il est bon de remarquer à cet égard que des altérations pulmonaires peu avancées passent facilement inaperçues, la propagation des bruits laryngiens à travers les bronches rendant souvent fort difficile l'interprétation des bruits pulmonaires.

Quand la laryngite chronique existe chez un tuberculeux, la distinction nous paraît fort délicate, puisque, suivant Jaccoud lui-même, ses lésions terminales peuvent être identiques à celles de la phthisie laryngée; ce n'est guère qu'au début que le diagnostic est possible, grâce à la prédominance, en pareil cas, des phénomènes de catarrhe, aux exulcérations épithéliales et aux saillies glandulaires.

La *laryngite glanduleuse*, décrite par Green et Noël Gueneau de Mussy, se reconnaît plus aisément, si l'on tient compte des conditions au milieu desquelles elle se développe, et surtout de la coexistence presque constante d'un pharyngite de même espèce. Les ulcérations de la laryngite glanduleuse sont déprimées en infundibulum.

La paralysie hystérique des cordes vocales a été confondue quelquefois avec la phthisie laryngée; en dehors de l'existence possible d'autres manifestations de la névrose, l'examen laryngoscopique lève les doutes (voy. plus loin, page 220). Il sera bon de se rappeler néanmoins qu'au début d'une laryngite tuberculeuse, alors que le larynx ne présente encore aucune trace d'ulcération spécifique, certaines paralysies peuvent se développer.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Il n'existe qu'une seule cause de la phthisie laryngée, c'est la *diathèse tuberculeuse*. La laryngite tuberculeuse peut être la première manifestation du vice

constitutionnel (le fait est rare, 10 obs. de Krishaber) ; le plus souvent elle apparaît alors que les poumons ont déjà été envahis ; quelquefois elle ne se développe que dans les périodes ultimes de la maladie. C'est de trente à quarante ans qu'elle se déclare le plus souvent (J. Frank). Trousseau et Belloc l'ont observée avant la puberté. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (Serre, Louis, Franck).

Louis, Trousseau et Belloc ont pensé que la laryngite des phthisiques avait son origine dans l'action irritante des crachats à leur passage dans le larynx. Cette explication, non admissible pour la *laryngite tuberculeuse,* qui peut être la manifestation initiale de la diathèse, est plausible quand il s'agit de la *laryngite catarrhale chronique des tuberculeux.*

Traitement. — La thérapeutique est impuissante à faire rétrograder les productions tuberculeuses, aussi n'avons-nous que des moyens palliatifs à opposer à cette affection. Par l'application de révulsifs sur le cou, par des inhalations ou des pulvérisations, enfin par des attouchements soit avec un mélange de glycérine et de teinture d'iode, soit avec une solution étendue de tannin ou de chlorure de zinc, on peut modifier l'irritation des parties, rendre à la voix un peu de sa clarté, calmer la toux, etc. Les préparations opiacées seront toujours employées avec profit contre la toux et la douleur.

On se rappellera que la dysphagie est un des accidents qui causent le plus de souffrance au malade. On arrivera à la calmer en badigeonnant le larynx, quelques instants avant les repas, avec un mélange d'eau de laurier-cerise (30 gr.) et d'extrait d'opium (1 gr.) (Fauvel, Dieulafoy). On évitera avec soin les boissons irritantes; contre l'état général on administrera les arsenicaux, les sulfureux, l'huile de foie de morue, etc

La trachéotomie est indiquée en cas d'asphyxie imminente, et lorsque l'état général n'est pas trop mauvais. Dans ces dernières années Robinson Beverley, partant de cette idée que la laryngite des tuberculeux est le plus souvent une laryngite catarrhale non spécifique, a conseillé la *trachéotomie* comme traitement préventif, afin de soustraire le larynx au contact des mucosités irritantes.

Le savant américain ne saurait assurément être suivi dans cette voie qui a pour point de départ une idée erronée.

Morgagni. Lettre XV. — Louis. Recherches sur la phthisie. Paris, 1825; 2e édit. 1843. — Trousseau et Belloc. Traité pratique de la phthisie laryngée. Paris, 1837. —

ARTH. Ulcérations des voies aériennes (Arch. gén., 1839). — PIORRY. Maladies es voies aériennes. Paris, 1843. — ANDR L. Clinique médicale, 1846. — GREEN, N. GUENEAU DE MUSSY. Loc. cit. — TOULMOUCHE (de Rennes). Études cliniques sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère (Arch. gén. de méd., Paris, 1857, uillet et août). — VALLEIX. Guide du mod. prat., 5e édit., revue par LEPLAT, t. II. — RUHLE. Die Kehlkopfskraukeiten. Berlin, 1861. — TOBOLD. Die chronischen Kehlkopfskrank. Berlin, 1866. — KRISHABER et PETER. Article Larynx du Dictionnaire encyclopédique, 1868. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1876 (leçons inédites). — THAON. Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Paris, 1873. — CH. FAUVEL. Traité des maladies du larynx, 1876. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 3e édition, 1877 — ZEIMSSEN. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876, Band IV, Erste Hälfte, p. 348. — DOLERIS. Rech. sur la tuberculose du larynx (Arch. de phys., 1877). — GOUGUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Société méd. des hôpit., 1878, et Associat. française pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. path. — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, p. 442, 1879, — KRISHABER. Troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques (Ann maladies oreilles et larynx, 1879). — J. MOURE. Diagnostic de la syphilis et de la phthisie laryngée. Th., Paris, 1879. — ROBINSON BEVERLEY. Laryngite ulcéreuse des tuberculeux (The american Journal, 1879. Phthisie laryngée). — KRISHABER RUSSBACH. In Congrès int. de Londres, 1881. — JOAL. Lésions du larynx chez les tuberculeux (Arch. gén. méd., 1881). — GOUGUENHEIM. Laryngite syphilitique tertiaire, in France méd, 1881. — J. EROSS et BOKAI. Jahrb. für Kinderheilk., 1880. — Lire le Compte rendu du Congrès de laryngologie de Milan, l'intéressante discussion qui a eu lieu au sujet de la phthisie laryngée (Schmidt, Schutzler, Massei, A. Gouguenheim et Krishaber).

ŒDÈME DE LA GLOTTE (1).

Synonymie : *Laryngite sous-muqueuse* (BOUILLAUD, CRUVEILHIER). *Angine laryngée œdémateuse* (SESTIER, TROUSSEAU). *Infiltration laryngée* (JACCOUD).

L'œdème de la glotte, observé pour la première fois par Bayle en 1808, et décrit par lui comme une complication des laryngites, n'est point une entité morbide; c'est un accident, un épiphénomène de plusieurs affections, soit locales, soit générales, qui provoquent tantôt l'inflammation du larynx, tantôt simplement son infiltration séreuse. Cette considération clinique explique la diversité des dénominations qui ont servi tour à tour à désigner la maladie. L'expression d'*angine laryngée œdémateuse*, acceptée par Sestier et Trousseau,

(1) L'histoire de l'œdème de la glotte traverse actuellement une période de transition ; l'ancienne conception de Sestier tend, grâce à une analyse plus délicate des faits et aux progrès de la laryngologie, à céder le pas à des descriptions moins vagues et surtout moins théoriques. Nous ne pouvons cependant rompre complètement encore avec la tradition ; nous aurons donc en vue surtout, dans ce chapitre, les faits considérés jusqu'ici comme classiques, quitte à faire une large place aux idées nouvelles que nous exposerons chemin faisant.

nous semble préférable, en ce sens qu'elle fait la part égale à l'inflammation et à l'œdème dans la pathogénie des phénomènes, ce qui est conforme à l'observation.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — On peut diviser en trois catégories les altérations morbides qui prédisposent à l'œdème de la glotte :

1° Lésions franchement inflammatoires, ainsi que cela peut s'observer dans quelques cas de laryngite intense, que celle-ci ait été déterminée par une brûlure, ainsi que cela se voit souvent en Angleterre, en Russie ou dans l'Amérique du Nord, chez les jeunes enfants qui ont aspiré imprudemment le liquide bouillant de la théière laissée devant le foyer, ou qu'elle provienne d'un refroidissement brusque, comme chez cet ivrogne dont Trousseau a raconté l'histoire, et qui contracta une angine laryngée œdémateuse pour s'être endormi la nuit sur un pont. L'amygdalite simple peut se compliquer d'œdème glottique ; nous avons observé un fait de ce genre dans le service de Rigal, et l'un de nous en a rapporté une observation.

L'infiltration laryngée consécutive à l'érysipèle du pharynx, à la laryngite de la variole, à un phlegmon de la base de la langue (Demarquay), aux abcès rétro-pharyngiens, rentre dans cette première catégorie.

2° L'œdème glottique apparaît dans le cours d'une laryngite chronique ulcéreuse (cancer, syphilis ou phthisie laryngée), ou d'une altération profonde de l'organe (la périchondrite principalement).

Pour expliquer l'œdème dans ce cas, on a recours en général à la théorie de l'*œdème collatéral*, imaginée par Virchow, qui attribue l'infiltration séreuse à la gêne circulatoire qu'entraînent, autour des parties ulcérées ou altérées, les oblitérations vasculaires partielles résultant du travail inflammatoire qui s'accomplit sur leurs confins.

3° Enfin l'œdème peut tenir à l'existence préalable d'une maladie hydropigène (mal de Bright, scarlatine). Il existe même quelques observations où l'infiltration laryngée a été la première manifestation de la dyscrasie (Jaccoud, Fauvel) ; elle est au contraire exceptionnelle dans l'anasarque d'origine cardio-pulmonaire (1).

(1) Gouguenheim a observé récemment un cas d'œdème de la glotte chez un cardiaque : ce qui dominait, c'était une dyspnée continue, sans sifflement et sans bruits laryngiens spéciaux ; au bout de quelques jours de repos les accidents s'amendèrent.

L'œdème de la glotte est relativement rare chez les enfants (dix-sept cas seulement sur les deux cent quinze observations de Sestier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème; la grande laxité des replis glosso- et ary-épiglottiques les prédispose à l'infiltration; Sestier a montré par des injections pratiquées sur le cadavre que les replis infiltrés peuvent augmenter jusqu'à quinze fois de volume. Au contraire, la grande adhérence de la muqueuse des cordes vocales avec les parties profondes s'oppose à la propagation de l'œdème, d'où sa rareté à ce niveau; dans quelques cas exceptionnels pourtant, cette région peut être envahie (on compte en effet dans la science une vingtaine d'observations de véritable œdème glottique); l'infiltration sous-glottique est encore plus rare.

Au point de vue de son siège, l'œdème de la glotte présente donc trois types distincts qui sont : 1° l'œdème sus-glottique; 2° l'œdème glottique proprement dit; 3° l'œdème sous-glottique, variété exceptionnelle. On voit par cela même tout ce qu'a de défectueux l'expression d'œdème de la glotte, consacrée pourtant par l'usage, puisqu'elle représente une erreur anatomique (1).

Le liquide infiltré dans les mailles de tissu cellulaire varie *de nature* selon que la maladie a un origine inflammatoire ou qu'elle dépend d'une dyscrasie hydropigène. Dans le premier cas, on y observe de grandes cellules granuleuses, et surtout des globules sanguins et purulents; dans les œdèmes consécutifs aux altérations profondes du larynx (la périchondrite par exemple), les globules blancs sont tellement abondants que le liquide a un aspect purulent. Dans le second cas, le liquide est transparent (comme la sérosité de

(1) Il est facile, par contre, chez les animaux, de reproduire artificiellement l'œdème glottique proprement dit (François-Franck, Gouguenheim). Gouguenheim a repris avec beaucoup de soin les expériences de Sestier, et il est arrivé à établir très nettement les règles de l'infiltration laryngée : la marche de l'œdème, sa distribution, le temps nécessaire à sa généralisation dans tout l'organe. Ainsi : 1° une injection poussée dans un repli aryténo-épig. gagne successivement le ligament glosso-épiglottique du même côté, et celui du côté opposé en deux heures; au bout de ce temps l'épiglotte se gonfle; plus tard survient la tuméfaction des cordes vocales : l'infiltration n'est complète qu'au bout de douze heures; 2° au contraire, une injection poussée dans le tissu cellulaire sous-glottique se généralise avec une rapidité surprenante. Donc tout le larynx peut s'œdématier contrairement à ce qu'avait pensé Sestier.

l'œdème en général), et contient parfois un réticulum fibrineux ; il est emprisonné au milieu des faisceaux du tissu connectif distendu, aussi s'échappe-t-il avec peine par une incision ; il est nécessaire de recourir à la pression pour en provoquer l'écoulement (Sestier). Ce fait anatomique a une certaine valeur au point de vue thérapeutique ; il démontre le peu de profit qu'on doit espérer du procédé *dit des scarifications.*

Pour Doléris et Gouguenheim, le gonflement des replis aryépiglottiques chez les tuberculeux tiendrait à l'envahissement de la région par une infiltration de matière tuberculeuse ; cette variété anatomique doit être distinguée avec soin de l'œdème proprement dit, car elle imprime à la maladie des allures cliniques qui s'éloignent notablement du tableau classique de l'infiltration laryngée œdémateuse. Des recherches toutes récentes de Balzer et Gouguenheim ont entièrement confirmé ces données primitives.

DESCRIPTION. — Ce qui domine dans la symptomatologie de l'œdème de la glotte, c'est la *dyspnée :* celle-ci peut se déclarer brusquement sous forme d'un violent accès qui va mettre du premier coup les jours du malade en danger ; ainsi se passent les choses dans les œdèmes aigus ou qui sont d'origine inflammatoire. D'autres fois la dyspnée s'établit progressivement, ne provoquant tout d'abord qu'un sentiment de constriction ou de gêne au niveau du larynx : le malade a la sensation d'un corps étranger qui obstrue l'orifice supérieur des voies aériennes ; il cherche à s'en débarrasser par des mouvements de déglutition répétés qui lui occasionnent de vives douleurs, ou bien encore par des accès de toux qui l'épuisent. De temps à autre cette dyspnée, lente, mais continue, est interrompue par de violents paroxysmes de suffocation, sortes de spasmes réflexes qui entraînent l'obstruction de la glotte et augmentent au suprême degré l'angoisse du malade. « Le malade a quelque chose d'effrayant, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur » (Trousseau). Cependant les allures de la maladie ne sont point toujours aussi dramatiques. Suivant Peter et Krishaber, les crises de suffocation ne se produisent que dans les trois cinquièmes des cas ; elles manquent surtout dans les œdèmes à marche presque chronique, comme le sont souvent ceux de la maladie de Bright ou des laryngites ulcéreuses.

On a dit que cette dyspnée était caractéristique, dans ce sens que, occasionnée par l'accolement des replis *œdématiés* tremblo-

tants et mobiles sous le poids de la colonne d'air inspiré, elle était essentiellement *inspiratoire ;* l'expiration, au contraire, se ferait sans difficulté, les replis accolés s'écartant naturellement sous l'influence de la pression excentrique exercée par la colonne d'expiration. La chose est vraie dans quelques cas, et l'on peut voir des malades qui, à la suite d'une inspiration pénible et sifflante, ont une expiration silencieuse et facile, mais le fait est loin d'être constant ; souvent l'expiration est aussi laborieuse que l'inspiration. C'est ce qui arrive dans ces cas signalés par Gouguenheim chez les tuberculeux, où les replis ary-épiglottiques infiltrés sont durs et ont perdu toute espèce de mobilité. Quelques observateurs, Sestier entre autres, auraient noté au moment de l'expiration comme un bruit de drapeau qu'ils attribuaient à la mise en vibration des replis ary-épiglottiques agités par le passage de l'air. Les expériences que nous avons rapportées plus haut et l'observation clinique ont conduit Gouguenheim à refuser presque complètement au gonflement des replis aryténo-épiglottiques le rôle important qu'on leur avait fait jouer dans la production de la dyspnée.

Pour Gouguenheim la dyspnée serait le fait de l'œdème laryngien proprement dit ou d'une infiltration néoplasique entraînant l'occlusion du conduit laryngien ou de la paralysie des dilatateurs (paralysie des crico-aryténoïdiens post.). Cette opinion trouve sa confirmation légitime dans les faits d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques restés complètement latents (Gouguenheim-Hanot).

Le plus souvent la voix est peu altérée, ce qui se comprend aisément, puisque les cordes vocales sont généralement intactes ; elle est seulement sourde et elle s'accompagne d'une toux pénible avec accès de suffocation.

En introduisant profondément l'index derrière la base de la langue, on peut sentir quelquefois les replis ary-épiglottiques gonflés ; cette exploration doit être faite avec de grands ménagements, car elle peut déterminer, par voix réflexe, l'apparition d'une crise de dyspnée (Thuillier, Legroux, Brichetaux).

L'examen laryngoscopique, quand il est possible, montre les replis ary-épiglottiques tuméfiés, congestionnés ou livides, suivant la nature de l'infiltration, lorsque l'œdème est *sus-glottique ;* si c'est à l'œdème glottique proprement dit qu'on a affaire, on aperçoit les cordes vocales gonflées, d'une coloration gris sale ou violacée, et ayant l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson (Ch. Fauvel). Dans le cas d'œdème sous-glottique, on constate entre les lèvres de

la glotte deux petites saillies rougeâtres qui ont l'aspect d'un chémosis palpébral (Fauvel). Quant aux symptômes généraux, ils sont peu marqués ; il n'y a pas de modification thermique importante, sauf dans les périodes ultimes de l'asphyxie (cyanose et refroidissement). Quand il existe un appareil général fébrile, il est le fait de la maladie primitive, dont l'œdème n'est qu'une complication (1).

DIAGNOSTIC. — Quand un malade atteint d'une affection chronique du larynx ou d'une affection qui prédispose aux hydropisies se présente avec des accès de dyspnée, de la gêne inspiratoire, sans trouble très sensible de la voix et sans difficulté expiratoire, le diagnostic d'œdème de la glotte s'impose en quelque sorte ; il n'est pas même nécessaire de recourir à l'emploi du laryngoscope ou à l'exploration digitale; toutefois ces procédés sont utiles pour s'assurer du siège exact de l'infiltration et des conditions qui lui ont donné naissance.

Mais quand les antécédents du malade restent inconnus, quand on se trouve sans renseignements en face d'un individu qui étouffe ou asphyxie, la chose est moins aisée. On s'assurera d'abord que la *dyspnée est d'origine laryngée*, ce que l'on reconnaîtra aux *caractères* de la gêne respiratoire et à la localisation des sensations du malade, et surtout au sifflement ou au tirage inspiratoire, tirage qui, dans quelques circonstances, peut revêtir les caractères d'un véritable cornage (2). Ceci établi, on procédera au diagnostic différentiel par voie d'élimination. L'idée d'un spasme glottique proprement dit, d'une laryngite striduleuse ou de la diphthérite sera

(1) C'est intentionnellement que dans le cours de notre description nous avons omis ou indiqué seulement certains signes qui figurent pourtant dans la symptomatologie classique de l'œdème de la glotte : tels le *sifflement laryngé inspiratoire* s'entendant à grande distance, et ces *bruits laryngés, bruits vocaux de Sestier*, auxquels l'éminent observateur ajoutait tant d'importance. Nous pensons, avec Semon (de Londres) et Gouguenheim, que ces différents signes ne sont pas le fait de l'œdème de la glotte, mais celui de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec laquelle on a souvent confondu l'infiltration laryngée. (Voy. *Comptes rendus, Société clinique de Londres*, in *British med. Journ.*, et plus loin article *Paralysies du larynx*.)

(2) Empis a défini le cornage « une respiration rude, rauque et stridente s'entendant à distance et à maximum inspiratoire ». Suivant Empis, ce symptôme est propre aux lésions de la trachée et des bronches. Il existe cependant un cornage laryngien. On l'observe : 1° dans l'œdème de la glotte; 2° dans la double paralysie des nerfs dilatateurs de la glotte. Dans ces cas il y a dyspnée, et celle-ci est indispensable à la production du phénomène. (Raynaud.)

promptement abandonnée si l'on n'a pas affaire à un jeune enfant, et si l'on peut constater l'absence de pseudo-membranes soit dans le pharynx, soit dans l'expectoration. Le diagnostic se restreint alors entre un corps étranger ou une tumeur du larynx, une paralysie glottique ou une compression laryngo-trachéale.

Les corps étrangers occasionnent une *dyspnée continue* et donnent lieu, lorsqu'on ausculte le larynx, à des bruits qui varient avec la nature de l'obstacle. Les compressions laryngo-trachéales sont caractérisées par la *permanence de la dyspnée*, qui toujours est aussi accentuée pendant l'expiration que pendant l'inspiration, et elles se révèlent souvent par l'existence de signes extrinsèques (autres phénomènes de compression, symptômes d'anévrysme aortique, de tumeur du médiastin ou d'adénopathie bronchique) qui concourent pour une large part à la certitude du diagnostic. L'*intégrité des sons glottiques* enfin élimine la paralysie des récurrents; il ne reste plus que la *paralysie isolée des dilatateurs*, dans laquelle, il est vrai, il n'y a pas d'aphonie, mais qui se traduit par une dyspnée continue avec accès paroxystiques.

Le laryngoscope permet, dans bien des cas, de faire ce diagnostic différentiel du premier coup; mais il se peut que son emploi soit impraticable, aussi bien que celui de l'exploration digitale, et l'on est forcé pour établir le diagnostic de s'appuyer sur les différentes considérations que nous venons d'indiquer,

MARCHE ET PRONOSTIC. — Quand l'œdème est primitif il évolue rapidement; il suffit de quelques jours pour que le malade succombe à l'asphyxie ou qu'il guérisse, soit que l'infiltration d'abord modérée n'ait pas entraîné d'accidents fort graves, soit que la trachéotomie les ait prévenus.

Les œdèmes consécutifs ont une marche plus lente; ils peuvent durer trois, quatre, cinq ou six semaines, laissant alternativement au malade les bénéfices d'une amélioration passagère et s'affirmant ensuite par des crises dyspnéiques très pénibles.

Soit par le fait du traitement, soit par celui de l'évolution régulière de l'affection, la mort peut encore assez souvent être conjurée. Quand elle survient, elle est déterminée par un des accès de suffocation ou par suite d'une dyspnée continue, progressive, qui a jeté le trouble dans les fonctions de l'hématose et a produit l'asphyxie.

. C'est en quelque sorte, ainsi que l'ont déjà fait remarquer Troussea et Belloc, la réalisation clinique de l'ancienne expérience de

Bichat qui déterminait à volonté l'asphyxie chez un chien en empêchant, à l'aide d'un robinet fixé à la trachée préalablement liée, l'entrée de l'air dans la poitrine.

TRAITEMENT. — Il faut distinguer les cas aigus et les œdèmes à marche presque chronique : dans les cas aigus on pourra recourir dès le début à une médication antiphlogistique ou révulsive (saignées locales, application de vésicatoires autour du cou). On administrera un vomitif. Si la suffocation est imminente, la trachéotomie est indiquée, ainsi que cela ressort nettement des statistiques de Sestier, qui montrent qu'on sauve un tiers des malades trachéotomisés, tandis que par les autres procédés on n'en guérit qu'un cinquième.

Les scarifications des replis tuméfiés, à l'aide du bistouri (Gordon Buck, Lisfranc) ou avec l'ongle (Legroux), sont souvent impuissantes à arrêter les progrès du mal ; il s'échappe à peine quelques gouttes de liquide par la déchirure ainsi produite. On a retiré quelques avantages des pulvérisations ou des gargarismes à l'alun ou au tannin.

Ces derniers procédés sont utiles surtout dans les œdèmes chroniques. On pourra ensuite, par l'administration des diurétiques ou des purgatifs, favoriser dans une certaine mesure la résorption de la sérosité infiltrée. Mais si la dyspnée est intense et persistante, la trachéotomie reste encore le remède par excellence.

THUILLIER. Angine laryngée œdémateuse. Paris, 1815. — BOUILLAUD. Arch. gén. de médecine, 1825. — FLEURY. Des causes de la nature et du traitement de l'angine laryngée œdémateuse (Journ. de méd., 1844). — GORDON BUCK. The Transactions of the american medical Association, 1848. — LAILLER. Œdème de la glotte. Th., Paris, 1848. — JAMESON. Dublin quart. Journ., 1848. — SESTIER. De la bronchotomie dans les cas d'angine laryngée œdémateuse (Arch. gén. de méd., 1850). — Du même. Traité de l'angine laryngée œdémateuse. Paris, 1852. — BARRIER. Traité pratique des maladies de l'enfance. — RAUCHFUSS. Ueber Cauterisationen im Incisionen im Kehlkopfe (Petersburg med. Zeitschr., 1861). — OBÉDÉNARE. Trachéotomie dans l'œdème de la glotte. Th., Paris, 1866. — CH. FAUVEL. Aphonie albuminurique (Congrès médico-chirurgical de Rouen, 1863). — LASÈGUE. Traité des angines, 1868. — RICHARD et A. LAVERAN. Obs. d'œdème de la glotte à la suite d'une angine simple (Soc. méd. des hôpitaux, 1876). — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 1880. — KRISHABER et PETER. Loc. cit. — TROUSSEAU. Clinique médicale. — GOUGUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Soc. méd. des hôpitaux, 1878). — Du même. France médicale, 1881. — CHAUFFARD. Abcès laryngé rétro-hyoïdien. Œdème de la glotte. Mort. (Soc. an., 1881). — GOUGUENHEIM et BALZER. Arch. de physiologie, 1882.

LARYNGITE STRIDULEUSE.

Synonymie : *Asthme de Millar. Angine striduleuse* (BRETONNEAU). *Faux croup* (GUERSANT). *Laryngite spasmodique* (RILLIET et BARTHEZ).

La laryngite striduleuse, décrite pour la première fois par Millar (1769), a été confondue avec le croup jusqu'à la découverte de Bretonneau. Dès l'origine, elle fut considérée comme une maladie à part, ayant dans ses allures et dans ses causes quelque chose de spécial. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien : la laryngite striduleuse est une *laryngite catarrhale simple* qui, à cause de l'étroitesse de la glotte et de la susceptibilité nerveuse de l'enfant, revêt chez lui des caractères particuliers parmi lesquels les accès de suffocation avec quintes de toux rauque, stridente, et l'apparition nocturne de ces accès occupent le premier rang.

DESCRIPTION. — Le début de la maladie est généralement brusque ou plutôt semble tel, car, si l'on veut bien prêter un peu d'attention, on reconnaît souvent que le petit malade a présenté depuis trente-six ou quarante-huit heures, un peu de fièvre avec léger coryza, larmoiement, enrouement, toux, etc. Rilliet et Barthez ont trouvé treize fois sur quinze ces signes prémonitoires. Quoi qu'il en soit, le premier accès éclate au milieu de la nuit, souvent vers onze heures du soir. L'enfant est réveillé en sursaut (1) ; il se dresse sur son séant, en proie à une dyspnée violente, il cherche d'un œil inquiet le visage de sa mère et se précipite dans ses bras, plein d'angoisse et de détresse. Il est pris d'une toux rauque et bruyante, qui ressemble parfois à l'aboiement d'un chien, et qui jette l'alarme autour de lui ; la respiration s'accélère et chaque mouvement inspiratoire est accompagné d'un sifflement aigu qui trahit toute la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans la poitrine. Si l'accès se prolonge, le visage se congestionne, les veines du cou se gonflent, l'épigastre se déprime, l'asphyxie paraît alors imminente. Le plus souvent la voix est peu altérée ; elle est seulement légèrement rauque ou enrouée ; jamais il n'y a d'aphonie.

(1) Pour Krishaber et Peter, l'accès se déclarerait moins subitement qu'on ne le croit d'ordinaire. Quand on a l'occasion d'observer l'enfant dans les instants qui précèdent la crise on voit les accidents se développer graduellement. La respiration se ralentit, elle devient ensuite difficile ; l'épigastre se creuse, un peu d'agitation apparaît, enfin l'enfant se réveille : c'est alors qu'il y a suffocation.

La crise ne dure quelquefois qu'un instant; les symptômes s'amendent rapidement, le calme renaît et le petit malade se rendort, sans même se souvenir de la scène violente qu'il a traversée. D'autres fois la crise se prolonge plusieurs heures, ne présentant que de légères rémissions.

L'atteinte de laryngite striduleuse se borne souvent à un seul accès; d'autres fois une nouvelle crise, mais moins intense que la première, se produit vers la fin de la nuit ou dans la matinée. Il se peut que les crises reparaissent deux ou trois jours de suite, rarement plus; quand les accidents sont diurnes, ils sont toujours moins intenses. Sauf un peu d'enrouement ou de toux, le rétablissement est complet dans l'intervalle des accès.

La laryngite striduleuse, malgré ses allures vraiment effrayantes, est une affection bénigne en elle-même, aussi Bretonneau et Guersant ont-ils pu dire qu'elle ne se terminait jamais par la mort. Cette assertion n'est point absolument exacte : Trousseau a observé trois fois la terminaison fatale, dont un cas fort remarquable chez un collégien de treize ans. Millar et Vieusseux avaient rapporté déjà des observations de ce genre ; Lobstein en a cité depuis.

La laryngite striduleuse peut se compliquer de pneumonie catarrhale; dans ce cas elle est généralement mortelle (Krishaber et Peter).

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes de la laryngite striduleuse est trop caractéristique pour qu'il soit besoin d'insister longuement sur le diagnostic. L'œdème de la glotte, très rare d'ailleurs chez l'enfant, n'a rien de commun, ni dans sa marche, ni dans les caractères de la dyspnée, etc., avec l'asthme de Millar; il ne se présente pas sous la forme de crises de toux rauque avec inspiration sifflante, dans l'intervalle desquelles la respiration est normale. Il en est de même pour le croup ou laryngite pseudo-membraneuse dont le début n'est pas brusque mais insidieux ; la voix est étouffée, la toux éteinte, la dyspnée continue, et s'il existe des accès de suffocation, la santé reste profondément altérée dans leurs intervalles. Enfin, fait pathognomonique, il existe des fausses membranes, soit dans le pharynx, soit dans les crachats rejetés à la suite des quintes de toux.

Il ne peut y avoir d'embarras que dans le cas où la laryngite striduleuse se développe en même temps qu'une angine couenneuse commune (Trousseau). Dans ce cas, la marche plus rapide

des accidents, l'appareil fébrile plus intense, l'absence d'adénite cervicale, doivent faire pencher la balance en faveur de la laryngite striduleuse.

Le spasme de la glotte (asthme thymique) est une maladie spéciale aux enfants à la mamelle ; les accès auxquels l'asthme thymique donne lieu sont indifféremment nocturnes ou diurnes ; ils se répètent à courts intervalles ; la toux manque généralement ; souvent il existe des convulsions.

Les anamnestiques éclaireront sur la possibilité de la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes ; enfin l'examen de la gorge sera fait avec soin afin de constater s'il n'existe pas un abcès rétro-pharyngien.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Le jeune âge est la condition *sine quâ non* de la laryngite striduleuse ; rare au-dessous d'un an, c'est de deux à cinq ans qu'elle est la plus fréquente ; chez les adultes elle ne se voit jamais. Trousseau l'a observée jusqu'à l'âge de treize ans. Des amygdales très développées, en prédisposant aux inflammations catarrhales, facilitent son apparition.

La laryngite striduleuse n'est ni contagieuse, ni épidémique ; mais elle augmente de fréquence avec les épidémies de rougeole, de grippe et de coqueluche, fait très naturel, puisque le catarrhe laryngien est constant dans ces maladies. Dechambre a accordé à la *dentition* une certaine importance pathogénique.

L'influence de la nuit sur l'apparition des accès n'est pas douteuse ; quand les accès se déclarent pendant le jour, ils sont en général déterminés par les jeux bruyants et les efforts qui nécessitent une prise d'air considérable.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la crise de suffocation. On a pensé tout d'abord au développement d'un œdème aigu du larynx. Outre que cet œdème n'a jamais été observé directement, nous savons que les symptômes de l'infiltration laryngée sont essentiellement différents. Niemeyer a pensé que les mucosités laryngiennes se concrétaient au niveau de la glotte, en agglutinaient les lèvres et produisaient ainsi l'attaque de suffocation. On admet en général que les accidents sont dus à l'intervention d'un élément spasmodique d'origine réflexe (on sait précisément que les phénomènes réflexes sont d'autant plus faciles à produire que l'irritation des nerfs sensibles est plus superficielle) ; ce spasme tend à rapprocher les lèvres de l'orifice glottique, et, comme chez l'enfant la glotte interaryténoïdienne est rudimentaire,

les voies de l'air sont notablement rétrécies, et la suffocation apparaît. A mesure que l'enfant grandit, sa glotte se développe, l'espace interaryténoïdien s'élargit : les conditions génératrices de la maladie disparaissent.

Dans un mémoire tout récent, Barèty a soutenu cette opinion, basée du reste sur des faits d'une incontestable valeur, que la laryngite striduleuse reconnaissait habituellement pour cause l'engorgement ou la congestion rapide des ganglions trachéo-bronchiques et pouvait en conséquence être attribuée directement à la compression des nerfs récurrents.

TRAITEMENT. — Graves et Trousseau ont depuis longtemps préconisé le meilleur traitement à employer en pareil cas. Ils appliquent une éponge imbibée d'eau chaude sur le devant du cou ; sous l'influence de cette chaleur humide le spasme cesse et la suffocation avec lui. L'accès terminé, on peut en prévenir le retour en appliquant des cataplasmes sur le devant du cou ou en l'entourant d'ouate recouverte de taffetas gommé. On fera respirer l'enfant dans une atmosphère de vapeur d'eau, souvent avec grand avantage (Peter). La respiration dans une atmosphère fortement phéniquée nous a donné plusieurs succès.

Il sera quelquefois utile d'administrer un peu d'ipéca (Peter, Blache, Roger). Dans quelques cas enfin, la suffocation est telle qu'on doit recourir à la trachéotomie (faits de A. Richard et de Demange).

HOME. Inquiry into the nature and cure of the croup. Édinburgh, 1765. — MILLAR. 1769. — VIEUSSEUX. Mémoire sur le croup ou angine trachéale. — ROYER-COLLARD. Rapport au ministre de l'intérieur sur les ouvrages envoyés au concours, 1812. — BRETONNEAU. Inflammations spéciales des tissus muqueux. Paris, 1826. — BLACHE. Article Laryngite du Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants. — HOURMANN. Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques. Th., 1852. — GRAVES. Clinique médicale, trad. Jaccoud, 1861. — GUERSANT. Notices sur la chirurgie des enfants. Paris, 1874-1867. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu. — VENOT. Laryngite striduleuse, th., Paris, 1866. — WOILLEZ. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — KRISHABER et PETER. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, loc. cit. — D'ESPINE et PICOT. Manuel des maladies de l'enfance, 1880. — CADET DE GASSICOURT. Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris. 1880, t. I. — DEMANGE. Laryngite striduleuse (Mém. Soc. méd. de l'Est, 1879-1880). — A. BARÉTY. Laryngite striduleuse et adénopathie trachéo-bronchique (Gaz. hebdom., 1881).

ACCIDENTS NERVEUX D'ORIGINE LARYNGÉE.

1° Spasmes.

Le spasme de la glotte (contraction spasmodique des muscles constricteurs glottiques) est un accident qui apparaît dans le cours d'états pathologiques variés. Tantôt il se développe à la suite d'une affection primitivement localisée au larynx (tel le spasme de la laryngite striduleuse, du croup ou de l'œdème de la glotte) ; tantôt c'est l'irritation du récurrent ou du nerf vague par une tumeur qui le détermine (anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, ganglions bronchiques); tantôt enfin il se montre comme complication d'une maladie du système nerveux (tétanos, épilepsie, hystérie, ataxie locomotrice). Dans ces différentes conditions, le *spasme est symptomatique*.

Le spasme de la glotte peut aussi s'observer en dehors de tout état morbide antérieur; il est dit alors *essentiel :* cette forme primitive, spéciale aux enfants en bas âge, est encore connue sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kopp*. Nous nous occuperons exclusivement de cette variété.

Le spasme de la glotte des enfants à la mamelle n'emprunte ses caractères particuliers qu'à la conformation de l'orifice glottique des jeunes sujets (voy. *Considérations générales*) et à l'impressionnabilité de leurs centres cérébro-spinaux (absence d'individualisation) qui leur crée une aptitude particulière à répondre aux excitations pathologiques, quelles qu'elles soient. Il n'y a donc aucune raison d'en faire une maladie à part, comme le voulaient les premiers observateurs.

Verdries, en 1726, et P. Franck attribuaient déjà l'*asthme des enfants* à la compression de la trachée par le *thymus hypertrophié ;* ce fut là aussi la manière de voir de Kopp, qui en 1830 fit une étude approfondie de l'affection. Marsh (de Dublin) la considérait au contraire comme une névrose du pneumogastrique. Donc, dès l'origine, deux grandes interprétations se trouvèrent en présence : l'opinion allemande défendue principalement par Kopp, Hirsch, Fingerhut, assignant au spasme glottique une origine thymique, et la théorie anglaise lui attribuant une origine nerveuse.

Rilliet et Barthez ont admis d'abord une théorie mixte : ils ne

refusaient pas au spasme de la glotte l'origine thymique; mais pour eux, le thymus hypertrophié n'était susceptible d'agir que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Hérard dans sa thèse inaugurale a beaucoup contribué à assigner aux faits leur véritable valeur; il a montré qu'il n'existe pas de rapport constant entre l'hypertrophie du thymus et le spasme de la glotte, que, par conséquent, l'asthme thymique est simplement un phénomène spasmodique représentant, pour les enfants du premier âge, ce qu'est la laryngite striduleuse pour ceux de deux à sept ans. Hérard eut de plus le mérite de reconnaître que le diaphragme participe fréquemment à la convulsion réflexe (d'où le nom de *phréno-glottisme* proposé plus tard par Bouchut).

Valleix et Trousseau ont considéré la maladie comme une convulsion partielle; Rillet et Barthez, se rangeant à cette manière de voir dans leur deuxième édition, l'ont décrite sous le titre de *convulsion interne.*

Étiologie. — Le spasme de la glotte est spécial aux enfants à la mamelle : il atteint son maximum de fréquence de cinq à dix mois, est plus commun chez les garçons que chez les filles, et dans les classes pauvres que dans les classes aisées. L'hérédité influe sur son développement d'une façon incontestable; on cite des familles dans lesquelles tous les enfants ont présenté cet accident (Kopp, Caspari, Toogood). Dans les relevés de Gee et de Hénoch, le rachitisme occupe une place de premier ordre. Pour Trousseau, le spasme de la glotte n'est souvent qu'une manifestation de l'épilepsie.

Parmi les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition de l'accès, le refroidissement, les cris prolongés, les impressions vives, la colère, la constipation opiniâtre (Landsberg, Tardieu), enfin la dentition (Marshal Hall, Pagenstecher) et les vers intestimaux jouent le principal rôle. Plus rarement c'est dans la convalescence d'une fièvre grave que le spasme glottique se manifeste pour la première fois.

Description. — Habituellement la maladie éclate sans que rien ait pu la faire prévoir. Le *râle muqueux laryngé* signalé par Reid, comme phènomène précurseur, n'a pas été retrouvé par la plupart des observateurs. C'est le plus souvent la nuit qu'apparaît le premier accès (West). L'enfant est pris tout à coup de suffocation, sa respiration s'arrête (apnée), il renverse la tête en arrière, ouvrant largement la bouche, comme pour aspirer l'air qui lui manque. Tout d'abord sa face est pâle, mais bientôt elle se conges-

tionne, les veines se gonflent, la cyanose apparaît, l'asphyxie est imminente; le diaphragme est le plus souvent fortement contracté; l'air ne pénètre pas dans la poitrine et l'auscultation pratiquée à ce moment de la crise permet de constater la disparition du murmure vésiculaire. En même temps les mains sont crispées, les doigts serrés contre le pouce, parfois des mouvements toniques agitent les membres supérieurs; dans quelques circonstances, la contraction se généralise aux extrémités (tétanie, Hérard).

Cet état d'angoisse peut persister plusieurs minutes, après quoi il se produit une série de petites inspirations saccadées et sonores, enfin, une inspiration plus profonde et plus bruyante marque la fin de l'accès. Alors il y a souvent émission d'urines abondantes; parfois il se déclare de véritables convulsions.

Habituellement l'expiration n'est pas notablement modifiée; dans quelques circonstances rares, elle est saccadée et bruyante comme l'inspiration.

Pour Hérard, il existe des cas où le diaphragme seul participe au spasme : alors la convulsion se traduit seulement par de l'*apnée*. Quelle que soit la forme observée, l'intelligence est intacte.

Il est rare que l'accès, et surtout le premier accès, entraîne la mort par la suffocation; l'enfant recouvre rapidement les apparences de la santé; mais bientôt un nouvel accès se produit, puis un second, un troisième, ceux-ci apparaissent indistinctement le jour ou la nuit et ils se répètent souvent à intervalles très rapprochés (Hérard a compté jusqu'à vingt-cinq accès dans un jour); un certain état de souffrance et d'affaiblissement subsiste après eux; l'enfant devient maladif, il a le caractère plus irritable, il perd l'appétit; enfin la fièvre s'allume, la diarrhée apparaît et il se développe un véritable état d'hecticité, dans lequel le petit malade succombe le plus souvent. Parfois c'est dans le cours même de l'accès et par asphyxie qu'il meurt.

La survie est loin d'être rare; les accès s'éloignent et perdent de leur intensité; la santé reparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois, mais il reste toujours une certaine susceptibilité qui détermine la réapparition de la maladie sous l'influence de causes quelquefois insignifiantes.

Suivant Pagenstecher, on n'obtiendrait que cinq guérisons sur dix-huit cas; Hachmann a constaté l'issue favorable treize fois sur seize.

Les phlegmasies des voies respiratoires viennent souvent compli-

quer le spasme de la glotte, elles en augmentent l'intensité et la gravité. Les pyrexies, au contraire, semblent, dans la plupart des cas, interrompre le retour des accès.

DIAGNOSTIC. — La laryngite striduleuse, que les Anglais ont longtemps confondue avec le spasme glottique, n'a rien qui rappelle l'asthme thymique : elle sévit chez des enfants plus âgés, elle est précédée en général d'un catarrhe laryngien, elle débute presque toujours la nuit, offre rarement plus de cinq ou six accès, est accompagnée d'une toux quinteuse, rauque ou éclatante, d'inspirations bruyantes, jamais de contractures; enfin c'est une maladie essentiellement aiguë quant à sa marche.

Il serait plus facile de confondre avec l'asthme de Kopp ces accès de suffocation temporaire qu'on voit éclater parfois chez les enfants la suite d'une violente colère : les enfants blémissent brusquement, renversent la tête, leurs yeux se tournent, la respiration se suspend quelques secondes; mais outre que ces accès sont de très courte durée, la rareté de leur apparition, leur rapport évident avec la cause qui les produit, suffisent le plus souvent pour éclairer le diagnostic.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons déjà indiqué les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer l'origine de la maladie. Nous ne reviendrons pas sur celle de l'hypertrophie du thymus, que les faits anatomiques démentent et que le raisonnement repousse; comment une lésion constante pourrait-elle entraîner des accidents aussi brusques et ne pas provoquer dans l'intervalle des accès le moindre degré de dyspnée? Nous laisserons aussi de côté la théorie de l'adénopathie bronchique (Hufeland, Kell, Ley), qui est en partie passible des mêmes objections, et celle du *cranio tabes* qui attribuait les accès à un ramollissement de l'occiput comprimant le cerveau (occiput mou, Blache, Corrigan).

Nous rappellerons seulement la façon de voir de Trousseau qui considérait le spasme comme provoqué par un défaut de synchronisme entre une contraction profonde du diaphragme et la dilatation de la glotte. Trousseau était arrivé à reproduire ce mécanisme presque à volonté; mais frappé, lui aussi, de la coexistence fréquente des convulsions (46 sur 61 cas, Henoch), il plaçait la maladie sous la dépendance d'un état général préalablement grave. Pour lui le spasme glottique n'était qu'une convulsion interne.

TRAITEMENT. — Pendant l'accès, on cherchera à faciliter la respiration de l'enfant : on ouvrira largement les fenêtres, on lui pen-

chera la tête en avant, on lui aspergera la figure avec de l'eau froide, on tentera de lui faire aspirer quelques gouttes de chloroforme.

Si l'asphyxie est imminente, c'est à la flagellation ou à la révulsion (marteau de Mayor), ou enfin à la respiration artificielle, qu'on aura recours.

Dans l'intervalle des crises et pour éviter leur retour, on prescrira les antispasmodiques (le musc, la valériane, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, l'eau de laurier-cerise). Le bromure de potassium est le plus souvent inefficace. Les toniques, et surtout le changement d'air, sont les adjuvants les plus utiles de la guérison.

2° PARALYSIES.

Les paralysies glottiques ne sont pas rares, on les observe dans des conditions variées : à la suite des laryngites catarrhales prolongées, dans la phthisie pulmonaire, dans les anémies prononcées, dans l'hystérie, dans certains cas de maladies cérébrales, dans les compressions du larynx par des tumeurs anévrysmales, des néoplasmes de la thyroïde ou de l'œsophage, à la suite de cris violents, etc. Elles portent soit sur les dilatateurs proprement dits (crico-aryténoïdiens postérieurs), soit sur les constricteurs (crico-aryténoïdiens latéraux, etc.). Ce que nous savons sur le rôle de ces divers agents musculaires nous indique par avance l'ensemble des troubles fonctionnels qui appartient à chacune de ces variétés.

La *paralysie isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs* se rencontre fréquemment chez les chevaux qui sont employés dans les fabriques de céruse; ces animaux sont pris de dyspnée violente, de cornage, et pour les faire respirer on est obligé de pratiquer la trachéotomie (Bouley).

On observe des symptômes analogues chez les phthisiques qui ont des altérations profondes du larynx. Quand (par suite de l'infiltration tuberculeuse ou de la désorganisation des parties, ou peut-être plus souvent encore par suite d'une lésion des nerfs laryngés) les crico-aryténoïdiens postérieurs sont devenus inaptes à se contracter, on voit les malades, en proie à la suffocation, offrir une respiration bruyante avec *sifflement respiratoire* très marqué, quelquefois avec un cornage laryngien, et sur le point d'asphyxier. Il y a là quelque chose qui rappelle le tableau classique de l'œdème de la

glotte; et pourtant à l'examen laryngoscopique on ne constate pas l'infiltration des replis ary-épiglottiques; on voit seulement les *cordes vocales rapprochées, immobiles et fermant à peu près l'orifice glottique.*

L'intégrité des constricteurs et tenseurs de la glotte explique le degré peu marqué de l'aphonie.

En Allemagne et en Angleterre, on insiste beaucoup, depuis quelques années, sur cette variété de paralysie; tout récemment encore, le docteur Semon affirmait devant la Société clinique de Londres que lorsqu'on entendait, dans une salle d'hôpital, un phthisique respirer avec ce *sifflement inspiratoire prononcé*, on pouvait presque à coup sûr diagnostiquer une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. En France, Gouguenheim a le premier attiré l'attention sur ces faits, que l'on considérait journellement comme des cas d'*œdème glottique d'origine tuberculeuse.*

Donc aujourd'hui, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs existe bien en tant qu'entité pathologique. Depuis le jour où Gerhardt publia la première observation, en 1863, plus de cinquante faits ont été recueillis et analysés dans un mémoire important de Burow qui classe ainsi qu'il suit les principales conditions étiologiques de la maladie : laryngite catarrhale, syphilis, hystérie, compression des récurrents, fièvre typhoïde, diphthérite, etc. ; nous y joindrons la tuberculose, à laquelle se rapporte la plupart des cas observés en France.

La paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (25 hommes pour 16 femmes, Burow). Fonctionnellement, elle se distingue par la dyspnée inspiratoire avec conservation de la voix, à moins que, comme dans le cas de Sommerbrodt, il y ait une paralysie concomitante des tyro-aryténoïdiens.

Les troubles respiratoires s'accentuent progressivement, et il y a menace d'asphyxie, à moins qu'un traitement approprié, et plus spécialement la trachéotomie, aient prévenu à temps ces redoutables accidents.

La *paralysie double des constricteurs* s'observe fréquemment, surtout dans l'hystérie. Les malades deviennent brusquement aphones, mais sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Et en effet, si on les examine au miroir laryngien, on constate que la *glotte est ouverte* et que les cordes vocales sont dans l'impossibilité de se rapprocher. Tout effort prolongé qui nécessite pour se produire l'occlusion de la glotte devient par cela même impossible à soutenir.

Ces différentes particularités : *aphonie*, *respiration facile*, *effort difficile*, suffisent pour porter le diagnostic et empêcher de confondre cette forme de paralysie avec la précédente. La paralysie des hystériques peut disparaître aussi facilement qu'elle se produit.

Le plus souvent la paralysie est *unilatérale* et résulte de la compression d'un des récurrents ; l'anévrysme de l'aorte en est la cause la plus habituelle ; Ziemssen en rapporte quarante faits ; ensuite viennent : les anévrysmes de la carotide (deux cas de Mackenzie), de la sous-clavière (deux cas de Ziemssen), les tumeurs du médiastin et de l'œsophage (Turck, Heller, Braune, Baréty), la pleurésie (un cas, Gerhardt), la péricardite (un cas, Baumier).

La conséquence de cette lésion unilatérale, c'est l'inaction de la corde vocale correspondant au récurrent comprimé, et en raison de cela, une modification dans le timbre de la voix, devenu *asynergique* (dysphonie).

Au laryngoscope, la corde vocale paralysée semble dans l'*état cadavérique*, c'est-à-dire dans une situation intermédiaire au rapprochement et l'écartement complet. L'orifice du larynx est en même temps déformé, car le cartilage aryténoïde du côté paralysé est rapproché de l'épiglotte et par conséquent sur un plan antérieur à l'autre aryténoïde.

Dans quelques cas, il existe un léger degré de dyspnée, due à une inertie unilatérale d'un des dilatateurs de la glotte (les filets qui l'innervent étant aussi compris dans le tronc du récurrent).

La paralysie des deux nerfs récurrents par compression est extrêmement rare, on en compte à peine une vingtaine d'observations ; il y a alors aphonie sans *dyspnée ni cornage*. Dans un cas observé par Gouguenheim il y avait de la dysphagie des liquides.

La question des paralysies dissociées du larynx est extrêmement délicate, et l'on a peine à comprendre comment une compression portant sur les deux récurrents paralyse les constricteurs, à l'exclusion des dilatateurs. La physiologie pathologique n'a pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

Traitement. — On aura recours successivement aux révulsifs sur la région du cou (huile de croton, vésicatoires, cautères volants) ; à des inhalations ou pulvérisations balsamiques et sulfureuses ; aux attouchements sur la muqueuse du larynx avec le tannin, la teinture d'iode, le nitrate d'argent ; à l'électricité. Dans la paralysie des dilatateurs

avec menace d'asphyxie il faut pratiquer la *trachéotomie*. Dans les paralysies hystériques même anciennes, l'électrisation opère parfois des guérisons surprenantes par leur rapidité. Dans un cas d'aphonie hystérique, Liouville et Debove ont obtenu la guérison par la compression des ovaires.

Les paralysies par compression exigent avant tout des moyens dirigés contre les tumeurs qui sont les agents compresseurs.

KOPP. Denkwürdigkeiten in der ærztlichen Praxis. Frankf., 1830. — MARSH. Dublin hosp. Reports, 1831. — CASPARI. Heidelberger Annalen, 1831. — HACHMANN. Ueber den Athemkrampf kleiner Kinder (Hamburger Zeit. für die Med., 1837). — BLACHE. Névrose du larynx. Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — HIRSCH. Ueber Asthma thymicum, in Hufeland's Journ., 1835. — FINGERHUT. In Casper's Wochenschrift, 1835. — KRAMPF. Der Stimmritze der Kinder (Rust's Magazin, 1837). — TROUSSEAU. Journ. de méd., 1845, et Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1882. — VALLEIX. Guide du médecin praticien. 5ᵉ édit., par Lorain. Paris, 1866, t. II. — HÉRARD. Spasme de la glotte, 1845. — BARTHEZ. Observation d'asthme thymique (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1853). — SALATHÉ. Recherches sur le spasme essentiel de la glotte (Arch. de méd., 1856). — HÉNOCH. Beitrage zür Kinderheilk., 1868. — BOUCHUT. Maladies des enfants. — MACKENZIE and EVANS. Cases of laryngeal Paralysis (Med. Times and Gazette, April 1869). — E. Nicolas DURANTY. Diagnostic des paralysies du larynx. Paris, 1872. — GERHARDT. Uber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, nº 36, 1872). — ZIEMSSEN. Paralysie du larynx (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, Erste Hälfte, Leipzig, 1876, p. 440). — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 5ᵉ édit., 1877. — DOLÉRIS. Anatomie pathologique de la phthisie laryngée (Arch. de phys., 1877). — TORDEUS. Journ. de méd. et de chirurgie de Bruxelles. — GOUGUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Assoc. franç., Paris, 1878). — SEMON. Société clinique de Londres, 1878. — PAUL KOCK. Paralysie des dilatations de la glotte (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1877-1878). — FOLLENFANT. De l'aphonie nerveuse. Thèse, Paris, 1878. — SEMON. Paralysie des crico-arythénoïdiens post. (Brit. med. Journ., 1879). — BUROW. Même sujet (Berlin. Klin. Wochens, 1879). — LANDOUZY. Paralysies cons. aux mal. aiguës. Th. con., 1880. — A. GOUGUENHEIM. Spasme laryngé d'origine hystérique (Congrès de Reims, 1880). — L. THAON. L'hystérie et le larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1881). — LEFFERTS. Paralysies du larynx (Congrès de Londres, 1881). — CALL ANDERSON. Paralysie bilatérale des cordes vocales (Brit. med. Journal, 1881).

LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE. — CROUP.

Le *croup* est une laryngite avec formation de fausses membranes sur la muqueuse du larynx ; on l'appelle aussi *diphthérite laryngée*.

Bien que l'histoire du croup date surtout des célèbres travaux de Home et de Samuel Bard, il n'en est pas moins certain que la maladie a sévi et a été observée dans des temps très reculés. Les Juifs jeûnaient le quatrième jour de la semaine pour les enfants atteints d'affection mortelle du larynx, et Arétée de Cappadoce a donné le

nom d'*ulcus syriacum* ou *ægyptiacum* à une altération morbide qui rappelle singulièrement ce que nous appelons aujourd'hui la *diphthérite*.

Les épidémies observées par Pierre Forest à Alkmaër, en 1557, par Jean Vierus à Bâle (1565), par Cristobal, Perez, Herrera, Miguel, Heredia, etc., en France et en Espagne (1665), par Rodriguez de Veiga en Portugal (1668), enfin par Martin Ghisi à Crémone en 1747, se rapportent évidemment encore à la diphthérite; mais pour ces différents auteurs, ce n'était là que l'angine gangréneuse ou pestilentielle, le garotillo, le morbus strangulatorius, etc.

Home (1765) écrivit le premier traité sur le croup et en fit une maladie toute spéciale; il crut avoir découvert une entité pathologique nouvelle; ce qui le fit tomber dans l'erreur, c'est qu'il ne rencontra d'abord que des cas sporadiques. Samuel Bard (de New-York) (1771) sut saisir au contraire les rapports qui relient l'angine pseudo-membraneuse à la laryngite croupale; mais comme en Europe à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième on n'eut guère d'épidémie sérieuse à observer, on fut tout naturellement porté à accepter la dualité formulée par Home; cette distinction s'accentua encore davantage après le concours Napoléon, concours déterminé par la mort du fils de Lucien Bonaparte (1807), et auquel prirent part Jurine (de Genève) et Albers (de Bremen).

Ce sera l'éternel honneur de Bretonneau d'avoir proclamé formellement l'identité du croup et de l'angine pseudo-membraneuse. La maladie de l'enfant de Puységur et les grandes épidémies qui ont ravagé la Touraine de 1815 à 1821 ont provoqué les recherches mémorables de ce médecin sur la diphthérie.

L'école française a accepté en général les idées de Bretonneau et a largement contribué à les faire prévaloir, si bien qu'aujourd'hui l'école allemande elle-même tend, malgré l'opinion de Schonlein et de Virchow (qui considèrent le croup comme une inflammation toute locale), à reconnaître l'impossibilité où l'on se trouve de différencier le croup de la diphthérite du larynx (Traube).

Les auteurs anglais et West principalement admettent toujours l'existence d'un croup non toxique (maladie locale) et d'un croup infectieux (maladie générale). Jaccoud conserve cette distinction dans son *Traité de pathologie* et décrit un croup tout local ou *accidentel* (causé par l'impression excessive du froid, l'action des

vapeurs irritantes, l'ingestion de certains médicaments) et un croup de cause interne ou *constitutionnel*. Le premier est rare et s'observe surtout chez l'adulte ; le second, de beaucoup le plus commun, se rencontre presque exclusivement chez l'enfant ; le croup de cause interne, ou constitutionnel, est une maladie spécifique et certainement contagieuse (1) ; on peut fixer à une durée de deux à huit jours la longueur de la période d'incubation.

Dans la presque totalité des cas, la laryngite pseudo-membraneuse n'est que l'expression locale d'un état constitutionnel : la *diphthérite*, dyscrasie infectieuse au premier chef qui se manifeste par une disposition toute spéciale à faire des fausses membranes. Nous étudierons plus loin (voy. *Angine diphthéritique*), les conditions qui favorisent le développement de la diphthérite, l'anatomie pathologique, les allures générales de la maladie, enfin ses principales complications ; dans ce chapitre nous nous bornerons à passer en revue les troubles particuliers que détermine la localisation de la maladie sur le larynx.

La *laryngite pseudo-membraneuse est rarement primitive ;* presque toujours elle succède à une angine diphthéritique (J. Bergeron). Souvent aussi elle apparaît dans le cours d'une maladie antérieure ; telles ces diphthérites secondaires qui surviennent dans le cours des fièvres éruptives, surtout chez les enfants chétifs et appartenant à des familles pauvres.

C'est de deux à sept ans que la maladie fait plus de ravages. Une première atteinte ne confère pas toujours l'immunité (W. Ogle), mais au-dessus de vingt ans les chances de contagion deviennent très rares, 14 pour 100 d'après les relevés de Ogle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Anatomiquement, la maladie est constituée par le développement de fausses membranes sur la muqueuse du larynx ; l'épiglotte et les cordes vocales sont recouvertes par l'exsudat, et comme celui-ci peut atteindre plusieurs millimètres d'épaisseur, on comprend sans peine avec quelle facilité l'orifice glottique peut se trouver oblitéré. Au-dessous de l'exsudat, la mu-

(1) Il n'est pas permis de conclure des inoculations négatives faites par Trousseau et Peter sur eux-mêmes, que le poison diphthéritique n'est pas inoculable ; on en peut induire seulement que ces courageux expérimentateurs n'étaient pas en état d'opportunité morbide. Il existe des faits authentiques dans lesquels la diphthérite a été transmise par l'instrument tranchant (C. Weber, Thomas, Hiller, Bergeron). Les expériences d'Oertel ont confirmé, depuis, cette façon de penser.

queuse est habituellement saine ou légèrement exulcérée. Les muscles sous-jacents peuvent être infiltrés (Rokitansky).

Lorsque le malade succombe, on constate à l'autopsie les lésions de l'asphyxie, ou les traces des complications organiques (myocardite, congestion pulmonaire, état poisseux du sang), altérations qui sont plutôt le fait de la diphthérite que du croup proprement dit.

Description. — Les symptômes du croup peuvent se diviser en deux grandes catégories : les uns tiennent à la localisation morbide (ce sont les seuls qu'on observe dans le croup accidentel) ; les autres sont la conséquence de l'intoxication générale, ces derniers dominent quelquefois toute la scène clinique.

Première période. — L'invasion du mal affecte différentes formes. La diphthérite peut débuter par un mal de gorge, ou par de la toux, ou encore par des accès de suffocation ; en général, les choses se passent de la façon suivante : pendant deux ou trois jours, il y a de la gêne de la déglutition, parfois un peu de fièvre, la voix est légèrement nasonnée et, à l'inspection de la gorge, les amygdales, les piliers du voile du palais, paraissent rouges et parsemés de petites plaques blanches pseudo-membraneuses. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés ; puis les fausses membranes envahissent le larynx ; la toux se modifie et devient sourde, elle est mal timbrée, peu sonore, elle se voile, et bientôt éclate la dyspnée, qui ouvre une seconde période dont les caractères sont pathognomoniques.

Deuxième période. — Elle est marquée surtout par la toux et les accès de suffocation ; la dyspnée se présente tantôt sous forme d'accès, tantôt sous forme continue et progressive : dans le premier cas, l'enfant se lève brusquement, en proie à une violente angoisse, il met en jeu toutes ses puissances inspiratoires pour faire pénétrer dans sa poitrine l'air qui lui manque. L'inspiration est sifflante et convulsive ; le visage est pâle et violacé, il se couvre d'une sueur froide. L'accès dure une dizaine de minutes, puis la respiration se régularise, mais elle reste aussi sifflante et aussi gênée qu'auparavant. L'accès peut reparaître sous l'influence de la moindre émotion ; parfois il entraîne la mort.

Dans le second cas, la dyspnée croît avec le degré du rétrécissement de la glotte, et ce n'est que progressivement qu'elle atteint son paroxysme. L'inspiration est toujours sifflante, mais l'expiration est tout aussi pénible, car le malade éprouve autant de peine à chasser l'air qu'il a dans la poitrine qu'à l'y faire pénétrer. Parfois on entend

au moment de l'expiration un bruit de drapeau dû à l'ébranlement d'une fausse membrane (Barth).

Sous l'influence de la suffocation qui résulte de l'obstruction laryngée, il peut survenir une toux convulsive qui rejette au dehors des débris de fausse membrane. La respiration devient plus facile, les accidents paraissent éprouver une rémission marquée (croup intermittent de certains auteurs); mais l'illusion dure peu : le mal est plus profond, la fausse membrane se reforme, et avec elle l'accès dyspnéique se reproduit. Ce qui caractérise cet accès, c'est la gêne respiratoire, *aussi marquée pendant l'expiration que pendant l'inspiration*, et accompagnée du phénomène connu sous le nom de *tirage*. Chaque effort inspiratoire fait le vide dans le thorax; si l'orifice glottique est suffisant, une large colonne d'air y pénètre, et la pression s'équilibre rapidement; mais s'il est notablement rétréci ou obstrué, il se fait comme un appel concentrique de toutes les parties qui limitent la cavité thoracique : celles qui sont plus mobiles sont attirées les premières; le diaphragme est en quelque sorte aspiré; ce mouvement d'élévation produit la dépression épigastrique (tirage sous-sternal); plus tard, les parties molles du cou s'affaissent en même temps (tirage sus-sternal). Le tirage s'accompagne toujours du sifflement laryngé à l'inspiration.

A chaque mouvement d'inspiration la pâleur de la face s'accentue davantage. Ce phénomène est encore sous la dépendance de l'aspiration que produit le vide thoracique, et qui détermine un plus grand afflux de sang vers le cœur. Cette seconde période (période dyspnéique) peut durer six, huit, dix ou quinze jours; dans les cas heureux, une rémission prolongée marque le début de la guérison; plus souvent la maladie passe à la troisième période (période asphyxique).

Troisième période. — Elle est moins dramatique que la précédente, et souvent le calme trompeur qui l'annonce est pris pour une rémission dans la marche du mal. Il n'en est rien : l'enfant, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir, n'est plus capable de réagir contre la maladie qui s'empare de lui de plus en plus; les yeux se voilent, la figure pâlit, les lèvres bleuissent, la sensibilité s'émousse; il devient indifférent et ne sort de sa torpeur que pour faire de temps à autre un violent et inutile effort de toux. La mort survient alors, soit au milieu d'une agonie lente et douloureuse, dans le collapsus qu'entraîne la parésie cardiaque, soit dans un dernier accès de suffocation (spasme glottique ou paralysie des dila-

tateurs). Dans quelques cas plus rares elle est le fait d'une thrombose pulmonaire (Winkler, Robinston Beverley, Juhel-Renoy).

On observe quelquefois dans la phase asphyxique du croup des éruptions scarlatiniformes (Sée). Signalons enfin la fréquence de l'albuminurie; les Anglais vont jusqu'à faire de cette complication le critérium du croup infectieux.

Quant aux symptômes généraux, ils n'ont rien de caractéristique; la fièvre s'allume dans la seconde période et persiste jusqu'à la phase asphyxique. La courbe thermométrique n'offre pas un type régulier.

La durée moyenne de la laryngite diphthéritique est de huit à quinze jours. Quelquefois cependant ce laps de temps est très abrégé (deux à six jours). Dans d'autres circonstances enfin, la marche de la maladie est foudroyante : c'est le *croup hypertoxique*, auquel Blache et Valleix ont succombé.

Les complications qui peuvent se rencontrer dans le cours de la diphthérite laryngée n'ont rien de spécial, nous ne faisons que les mentionner. C'est en première ligne la bronchite pseudo-membraneuse (cinquante et une fois sur soixante-quatorze cas, Peter); les productions diphthéritiques sur les différentes muqueuses : nasale (le jetage est d'un fort mauvais augure), oculaire et génitale; enfin les fausses membranes cutanées. Citons encore les pneumonies pseudo-lobaires, l'emphysème aigu du poumon (Roger), les foyers apoplectiques, les lésions cardiaques (Zenker, Labadie-Lagrave), les thromboses cardiaques (Robinston Beverley), lésions plus fréquentes dans les diphthérites secondaires; enfin les différentes paralysies et en particulier celle des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Certaines complications sont parfois la conséquence directe de l'intervention chirurgicale; c'est ainsi qu'on voit souvent la bronchopneumonie se développer à la suite de la trachéotomie, lorsqu'on n'a pas eu le soin de protéger l'ouverture de la canule par une gaze destinée à filtrer l'air et à le rendre moins offensant pour le parenchyme du poumon. Le contact de la canule détermine dans quelques cas une inflammation chronique de la muqueuse, qui aboutit à la formation de véritables polypes de la trachée (Krishaber, Peter), qui plus rarement enfin détermine des ulcérations profondes avec perforation de gros vaisseaux et particulièrement du tronc brachio-céphalique, comme on en trouve plusieurs exemples dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Le croup est surtout grave au-dessus de deux ans; secondaire,

il est presque toujours fatal; les diphthérites nasale et oculaire indiquent une intoxication profonde; les complications broncho-pulmonaires sont un peu moins redoutables.

La mortalité du croup livré à lui-même est très élevée : Guersant, Andral, Trousseau, donnent les chiffres de 80 à 90 pour 100.

Diagnostic. — Nous avons déjà exposé dans les chapitres précédents le diagnostic du croup avec la laryngite striduleuse et avec l'œdème de la glotte, nous n'y reviendrons pas. Du reste, le type de la dyspnée qui existe aux deux temps de la respiration, et qui est presque continue, même en dehors des accès de suffocation; la voix éteinte, la toux voilée, le début par une angine diphthéritique, appartiennent spécialement à la laryngite pseudo-membraneuse et la distinguent nettement de toutes les autres affections du larynx.

L'épidémicité et l'existence de l'angine diphthéritique mettront le plus souvent sur la voie du diagnostic. Il sera bon de se rappeler cependant que les abcès rétro-pharyngiens et les corps étrangers du larynx peuvent produire des accès de suffocation; d'où la nécessité d'explorer autant que possible le fond de la gorge avec le doigt, et de s'informer avec soin des commémoratifs.

Chez l'adulte le croup se présente sous un aspect un peu différent et qui mérite d'être indiqué sommairement. Bien étudié déjà par Louis en 1826, le croup de l'adulte a été l'objet de travaux intéressants de la part de Caneva et de Ménocal. Ce qui le caractérise, c'est la marche progressive des accidents, rendant impossible la distinction en trois périodes, si nette chez l'enfant. Il y a constamment de la trachéo-bronchite pseudo-membraneuse; aussi Guersant disait-il : « Chez l'adulte, la scène se passe dans le poumon. » Chez lui, en effet, la glotte est assez large pour permettre encore l'entrée de l'air, malgré la présence de fausses membranes.

Jamais la voix n'est croupale; on ne constate que de l'extinction qui va parfois jusqu'à l'aphonie. Ménocal rapporte un fait où la voix resta intacte jusqu'à la mort, bien que les cordes vocales fussent recouvertes par l'exsudat. Il n'y a jamais d'accès de suffocation. La mort survient par asphyxie lente; dans quelques faits exceptionnels, elle fut déterminée par l'obstruction du larynx par un débris de pseudo-membrane pharyngienne flottant librement par une extrémité et retenu par l'autre à la muqueuse buccale (Raynaud, Sanné). La mort est souvent précédée par de sinistres pressentiments (Ménocal).

Le diagnostic doit se faire surtout avec la bronchite capillaire; la présence de râles vibrants très intenses sans râles sous-crépitants, et surtout l'existence dans les crachats de pseudo-membranes tubulées, lèvent tous les doutes.

La maladie a une plus longue durée chez l'adulte que chez l'enfant : on a noté jusqu'à vingt et vingt-six jours; elle est aussi plus grave (Raynaud). Dans le relevé de Ribes (thèse de Strasbourg), la mort est survenue trente-huit fois sur quarante-huit cas. Jules Simon, dans son article du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, a émis une opinion un peu différente.

TRAITEMENT. — Il doit s'adresser à un double élément pathogénique : 1° à l'état général infectieux, à la diphthérite; 2° à l'obstacle mécanique qui obstrue les voies aériennes.

Contre la diphthérite on a conseillé un grand nombre de médications : les mercuriaux, les alcalins, le perchlorure de fer, le cubèbe, le carbonate d'ammoniaque, etc.; ces deux dernières substances semblent jusqu'ici avoir été un peu moins infidèles que les autres; mais c'est surtout aux toniques qu'il faudra recourir; on s'empressera de donner du quinquina, du vin de Porto, du café, etc.

Dès que la dyspnée s'accentue, il faut chercher à provoquer l'expulsion de la pseudo-membrane. A ce point de vue, la première indication est de faire vomir; on peut espérer alors voir la fausse membrane rejetée dans un effort de vomissement. Dans ce but l'ipéca sera employé de préférence; on mélangera le sirop à la poudre, ce qui augmente l'efficacité du médicament; on a aussi beaucoup conseillé l'émétique, mais il a l'inconvénient d'exagérer la dépression des forces.

Si l'asphyxie menace, on cherchera à ranimer l'enfant par des excitations portées sur la peau ou les muqueuses, en attendant que l'on soit en mesure de pratiquer la trachéotomie.

La trachéotomie sera faite suivant les règles et avec les précautions connues. On lira à ce sujet, avec autant d'intérêt que de profit, les préceptes tracés par MM. Picot et d'Espine dans l'excellent article qu'ils ont consacré à la diphthérite dans leur *Manuel des maladies de l'enfance*, 2ᵉ édition, 1880. On se rappellera qu'il n'est jamais trop tard d'opérer et qu'une intervention même *in extremis* peut quelquefois sauver la vie du malade (Trousseau).

Les statistiques de tous les observateurs compétents sont unanimes pour constater les heureux résultats du traitement chirur-

gical ; nous les reproduisons telles qu'elles sont rapportées par Picot et d'Espine.

		Guérisons.	Opérés.	Guérisons pour 100
Roger et Sée.	Paris.	126	446	28
Archambault.	Paris.	17	53	32
West.	Londres.	7	30	23
Jacobi.	New-York.	213	23	23
Bartels.	Kiel.	17	61	27
Wilms.	Berlin.	103	330	31
Revilliod.	Genève.	38	87	45

Les résultats sont moins favorables dans le *croup de l'adulte*, fait qui s'explique facilement par la présence de la bronchite diphthéritique ; aussi Guersant et Ménocal ont-ils rejeté dans ces cas l'intervention chirurgicale. Nous croyons toutefois que la trachéotomie peut être tentée lorsque l'asphyxie est imminente. Il y a en effet des cas de guérison à son actif (Maurice Raynaud).

Depuis le beau succès obtenu par Lereboullet dans un cas de diphthérite éminemment infectieuse, le traitement du croup par les injections sous-cutanées de pilocarpine (traitement de Guttmann) tend à se répandre en France de plus en plus. Il serait difficile aujourd'hui d'apprécier cette méthode d'une façon définitive ; mais on peut dire qu'elle a déjà fourni de bons résultats.

HOME. An Inquiry in tho the nature, cause and cure of the Croup. Edinburgh, 1765. — ROYER-COLLARD. Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup. Paris, 1813. — BRETONNEAU. Inflammations spéciales du tissu muqueux. Paris, 1826. — VAUTHIER. Arch. de médecine, t. XVII, XIX, 1848. — CANEVA. Croup de l'adulte. Th., Paris, 1852. — TROUSSEAU. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, et Arch. de méd., 1855. — DESLANDES. Journ. des progrès des sciences méd., I, p. 152. — MILLARD. De la trachéotomie dans les cas de croup. Th., Paris, 1858. — ROGER et SÉE. Académie des sciences, 1858 ; Bull. Acad. de méd., 1858-1859. — BERGERON. Société méd. des hôp., 1859. — MÉNOCAL. Croup de l'adulte. Th., Paris, 1859. — PETER. Quelques recherches sur la diphthérite et le croup. Th., 1859. — AUBRUN. Perchlorure de fer dans la diphthérite. 1860. — WIEDASCH. Die gegenwartige Epidemie Astfriedl Deutsche Klinik, 1862. — RADCLIFFE. On the recent Epidemy of Diphtheritis (Lancet, 1862). — PETER. Gaz. hebd., 1863. — BARTELS. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1866. — TRIDEAU. Traitement de l'angine couenneuse et du croup par le copahu et le cubèbe. Paris, 1866. — ARCHAMBAULT. Trachéotomie dans la période ultime du croup (Société méd. des hôp., 1867). — J. SIMON. Croup, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1868. — LORAIN et LÉPINE. Diphthérite, in Nouv. Dict. de méd. et dechirurg., 1869. — SANNÉ. Étude sur le croup après la trachéotomie. Th., Paris, 1869. — BARTELS. Experimentelle Untersuch. über Diphth. (Deutsches Arch. für klinische Mediz., 1871). — LABADIE-LAGRAVE et BOUCHUT. Compt. rend. Acad. scienc., 1862. — ROBINSON BEVERLEY. Thrombose cardiaque dans la diphthérite Th., Paris, 1872. — Discussion de la Société de méd. de Berlin. Klinische Wochenschrift, 1872. — RÉVILLOD. Croup et trachéotomie (Société de méd. de Genève, 1873). — MEIGS and PEPPER. Diseases of Children, 5e édition, 1874. — SANNÉ. Traité de la

diphthérite, Paris, 1877. — RAYNAUD. Croup de l'adulte; leçons cliniques de Lariboisière, 1877 (inédites). — D'ESPINE et PICOT. Manuel des maladies des enfants, 1877; 2e édit., 1880. — SCHWENINGER et BUHL. PÉTEL. Polypes de la trachée consécutifs à la trachéotomie. Th., Paris, 1879. — ARCHAMBAULT. Article croup (Dict. Encyclopédique). — W. KORTE. Affections consécutives à la trachée dans le croup (Arch. für klin. Chirurgie, Berlin, 1879). — JUHEL-RENOY. Thrombose du cœur droit dans la diphthérite (Sociét. anat., 1879). — C. PAUL. Traitement du croup par les vapeurs d'acide fluorhydrique, (Sociét. de thérap., 12 mai 1880 et suiv.) — GUTTMANN. Berl. Klin. Wochens., 1880. — LEREBOULLET. Diphthérite maligne guérie par les injections de pilocarpine (Union méd., 1881); voy. aussi Rev. des sc. méd. d'Hayem p. 132, 137, 1880, fascic. 2, t. XIX. — MAYNON. Diphthérite de l'adulte (Arch. gén. méd., 1881).

TUMEURS DU LARYNX.

POLYPES. — CANCER.

Les *polypes du larynx* sont très communs dans notre pays; les premiers travaux importants sur ce sujet ont été publiés par Gerdy et Ehrmann. On comprend, en général, sous cette dénomination toutes les tumeurs du larynx pédiculées ou non qui ne sont ni syphilitiques, ni tuberculeuses, ni cancéreuses : myxomes, kystes, adénomes, lymphadénomes (Virchow).

Le *myxome* est la variété la plus rare; les tumeurs myxomateuses ressemblent à de petits kystes; leur siège de prédilection est la base de l'épiglotte et les ventricules de Morgagni.

Le *fibrome* siège principalement sur les cordes vocales inférieures, il est petit et s'accroît lentement; il est formé de tissu fibreux résistant, recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié, à surface lisse.

Le *papillome* a l'aspect d'un chou-fleur offrant une série de bourgeons et de granulations secondaires; il est nettement pédiculé et n'envahit pas les tissus sous-jacents; c'est au niveau de l'angle de réunion des cordes vocales, sur ces cordes ou sur la muqueuse des ventricules, qu'il se développe avec le plus de facilité.

L'*adénome* est produit par l'hypertrophie des glandules de la muqueuse, il est fréquent dans la laryngite catarrhale chronique, et il se mêle souvent aux excroissances du papillome.

Le *lymphadénome* peut s'observer comme manifestation secondaire de la diathèse lymphogène; c'est surtout au niveau des orifices glandulaires que les nodules se développent.

Les *kystes* du larynx tiennent à la dilatation ampullaire des culs-de-sac glandulaires dont le conduit excréteur a été oblitéré. On

les observe généralement au niveau des cordes vocales. Moure en a réuni récemment plus de 60 observations.

Au point de vue de leur siège, les polypes peuvent se diviser en sus-glotiques et intra-glottiques; ces derniers sont exceptionnels (9 sur 300, Fauvel); ils se cachent souvent dans les ventricules de Morgagni, et il est nécessaire de faire tousser énergiquement le malade pour les faire saillir en dehors.

La femme est moins prédisposée que l'homme à présenter des polypes du larynx; ceux-ci atteignent leur maximum de fréquence de trente à quarante ans; mais ils peuvent s'observer à tous les âges; on en rencontre même de congénitaux (10 obs., Causit). Les professions où l'on fait un usage excessif de la parole en favorisent le développement (professeurs, prédicateurs, chanteurs, etc.); de même que celles qui exposent aux brusques changements de température.

Le symptôme commun le plus ordinaire dans les altérations polypeuses du larynx, ce sont les troubles de la voix (modifications de timbre et d'intensité suivant le siège et le volume du polype). La respiration est en général peu gênée, la toux est très rare; il en est de même de la douleur et des troubles de déglutition.

L'expectoration de débris de polypes (Ehrmann) est un signe d'une grande valeur; mais c'est l'examen laryngoscopique qui seul permet de faire le diagnostic. Cet examen doit être pratiqué toutes les fois qu'un malade se présente avec des troubles invétérés de la phonation qu'on ne peut imputer ni à une cause diathésique ni à un refroidissement.

Les polypes peuvent persister longtemps dans le larynx sans causer de troubles appréciables; ceux des ventricules surtout ont une grande tendance à rester stationnaires. Les papillomes sont ceux qui prennent les plus grandes proportions et qui s'accroissent le plus rapidement. Dans quelques cas ils peuvent déterminer la suffocation et faire craindre l'asphyxie. Les polypes récidivent facilement.

Le *cancer primitif* du larynx est beaucoup moins rare qu'on ne le supposait avant l'emploi du miroir laryngoscopique. M. Fauvel en rapporte dans son traité trente-sept observations personnelles, Krishaber en relate de son côté un certain nombre de faits, dans le mémoire très important qu'il a publié sur la matière, et il en existe un grand nombre encore épars dans les recueils médicaux. Les deux variétés que l'on rencontre le plus habituellement sont le *carcinome* et l'*épithéliome*.

Le carcinome est moins fréquent que l'épithéliome, il se présente sous forme de bourgeons roses qui envahissent rapidement la muqueuse, s'ulcèrent et déterminent la mort dans un court espace de temps (Cornil et Ranvier). L'épithéliome peut débuter primitivement sur la muqueuse laryngée, mais ordinairement il a son point de départ dans la paroi antérieure de l'œsophage; les végétations revêtues d'une couche d'épithélium cylindrique perforent les cartilages et viennent faire saillie dans la cavité du larynx; elles s'ulcèrent et sont presque toujours couvertes d'un liquide opaque.

Le cancer du larynx est exceptionnel chez la femme; il débute rarement avant quarante ans, et met en général deux à trois ans à évoluer. Il se développe souvent au milieu des apparences de la santé; mais il finit par entraîner la mort en déterminant la cachexie qui lui est spéciale. Il n'a aucune tendance à se généraliser.

Le larynx peut être envahi aussi consécutivement, par voie de contiguïté, par un cancer développé dans une région voisine (langue, œsophage).

Dans les relevés de Fauvel, le cancer a débuté beaucoup plus fréquemment par le côté gauche et sur la corde vocale supérieure.

L'abus du tabac, des liqueurs fortes, semble jouer un certain rôle étiologique; l'influence de l'hérédité est mal établie.

Quelle que soit la nature de la tumeur, les symptômes fonctionnels sont à peu près les mêmes: ce sont des troubles vocaux et respiratoires en rapport avec le siège et le volume du néoplasme; souvent on perçoit un *cornage dur*, « on dirait que l'air est inspiré à travers une anche ligneuse » (Fauvel); ce signe a une valeur sérieuse. Il existe presque toujours une *salivation marquée*, souvent aussi de la dysphagie par suite de la participation de l'épiglotte ou de l'œsophage au processus pathologique. Habituellement il existe une douleur sourde, quelquefois lancinante, nettement localisée au niveau du larynx. Quand la tumeur est ulcérée, l'haleine prend une odeur nauséabonde.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont presque constamment engorgés, quelquefois même dégénérés; dans un cas rapporté par Desnos, l'autopsie fit découvrir des noyaux secondaires jusque dans le parenchyme hépatique.

Lorsque la tumeur est très volumineuse, il peut y avoir de violents accès de suffocation, et la mort survient par asphyxie.

On évitera de confondre le cancer du larynx avec les ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses. La coloration brunâtre de la mu-

queuse, les tendances végétantes du cancer, la salivation excessive, sont les signes sur lesquels on s'appuiera le plus sûrement pour établir le diagnostic.

TRAITEMENT. — Quand un polype du larynx tend à s'accroître et à produire des troubles fonctionnels marqués, il est indiqué de le détruire. On peut y arriver : 1° par arrachement, 2° par écrasement, 3° par excision, 4° par cautérisation, 5° enfin à l'aide de la galvanocaustique.

Le siège et la forme de la tumeur jouent un grand rôle dans le choix du procédé.

Le cancer du larynx n'est susceptible le plus souvent que d'un traitement palliatif. On peut employer les topiques calmants contre la douleur, la cautérisation contre l'envahissement du néoplasme. La trachéotomie pratiquée à une période déjà avancée de la maladie a, dans certains cas, prolongé de quelques mois l'existence.

L'extirpation complète du larynx depuis les premières tentatives de Heine, de Langenbeck et de Billroth, a été pratiquée déjà un bon nombre de fois. Krishaber, en 1879, en réunissait 12 observations ; dans une revue critique de Ceccherelli, en 1880, en en comptait déjà 32 cas.

Parmi ses 12 observations, Krishaber n'admettait qu'un seul exemple de guérison complète, celui de Bottini. Aujourd'hui nous sommes à même d'enregistrer plusieurs succès parmi lesquels ceux de Tiersch, de Novaro et surtout de Casselli de Regio.

GERDY. Des polypes et de leur traitement, Paris, th., conc., 1833. — ANDRAL. Précis d'anat. path., t. II. — TROUSSEAU et BELLOC. Phthisie laryngée, 1837. — EHRMANN. Des polypes du larynx. Diss. in-4°, 1837. — LEWIN. Deutsche Klinik, 1862. — CAUSIT. Étude sur les polypes du larynx chez les enfants, 1867. Th., Paris. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. path. — Ch. FAUVEL. Traité des maladies du larynx, 1876. — MANDL, BOECKEL. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Larynx. — PETER et KRISHABER. Loc. cit. — DESNOS. Bull. Sociét. anatomique 1878. — KRISHABER. Cancer du Larynx (Annales de l'oreille et du larynx, 1879, et Gaz. hebd., 1879). — CASSELLI de Reggio. Ablation totale du larynx, de la base de la langue et d'une partie de l'œsophage. Guérison (Congrès de Milan, 1880). — A. CECCHERELLI. L'estirpazione della larynge (l'Imparziale, 1881). — THIERSCH. Extirpation du larynx avec guérison (Berlin, klinis. Wochenschr., 1881). — EHREN-DORFER. Enchondrome du larynx. Archiv für klin. Chirurg., 1881. — MOURE. Étude sur les kystes du larynx. Paris, 1881.

MALADIES DES BRONCHES

Nous décrirons successivement :

1° La bronchite catarrhale aiguë simple (inflammation des gros tuyaux bronchiques) ;

2° La bronchite capillaire (inflammation des bronches terminales), à laquelle se rattache très fréquemment la *broncho pneumonie* ;

3° La bronchite chronique ;

4° La dilatation des bronches ;

5° L'emphysème pulmonaire qui se relie aux affections précédentes par d'étroites affinités ;

6° Nous étudierons ensuite les affections bronchiques avec élément nerveux spasmodique, c'est-à-dire l'asthme et la coqueluche ;

7° L'adénopathie bronchique.

BRONCHITE CATARRHALE AIGUË.

L'inflammation des grosses bronches est *primitive* ou *secondaire*. Chez l'adulte, elle n'est le plus ordinairement que le résultat d'un processus morbide local provoqué par un refroidissement et surtout par l'action des températures basses et humides, ou bien encore par l'inspiration de vapeurs ou de gaz irritants ; chez les jeunes sujets, elle fait souvent partie d'un complexus morbide généralisé dont la bronchite n'est alors qu'une localisation (telle la bronchite de la grippe, de la rougeole, de la dothiénentérie ; on peut y joindre celle de la coqueluche).

D'autres fois la bronchite aiguë est sous la dépendance de certaines dispositions constitutionnelles : les goutteux, les arthritiques ont fréquemment du côté des bronches des poussées aiguës qui alternent avec d'autres manifestations diathésiques ; dans le mal de Bright, cette variété n'est pas rare, elle représente même le principal type de ces bronchites toxiques sur lesquelles Lasègue a particulièrement appelé l'attention (voy. plus loin l'article *Albuminurie*).

Anatomiquement, la bronchite catarrhale n'a rien qui la distingue des autres inflammations de même nature, et nous retrouvons sur la muqueuse bronchique les mêmes altérations que nous avons mentionnées plus haut en faisant l'étude des laryngites : congestion, rougeur, épaississement, hypersécrétion glandulaire, desquamation épithéliale dans quelques points.

Description. — Lorsque la maladie a atteint un certain degré d'intensité, elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui peuvent se diviser en deux groupes constituant deux périodes.

1° *Période inflammatoire.* — Il y a un peu de fièvre, de la courbature, parfois de la céphalalgie et des symptômes d'embarras gastrique; la langue est blanche, l'appétit diminue ; il peut exister de la constipation.

En même temps, le malade éprouve un sentiment de cuisson, de brûlure, derrière le sternum ; il a des quintes de toux qui retentissent péniblement dans la poitrine, par suite de l'endolorissement des insertions du diaphragme, que réveille le moindre ébranlement du thorax. Les quintes de toux peuvent être accompagnées de régurgitations et même de vomissements.

Durant cette période inflammatoire (dite encore période de crudité), l'expectoration est nulle ou peu abondante, et la toux se borne à provoquer le rejet d'un liquide transparent, légèrement filant et finement aéré. L'auscultation révèle la présence de râles *sonores, sibilants* ou *ronflants*, dus au passage de la colonne d'air dans des canaux dont la muqueuse est inégale, boursouflée, ou bien encore à la mise en vibration des éperons bronchiques épaissis. Les râles s'entendent pendant les deux temps de la respiration.

Au bout de trois à cinq jours les phénomènes généraux s'amendent, l'expectoration devient plus abondante et plus facile, les crachats sont opaques, muco-purulents ou d'un jaune verdâtre : c'est le début de la *deuxième période*.

2° *Période de coction.* — On perçoit à ce moment des *râles humides* occasionnés par le conflit de l'air avec les produits d'exsudation (sérum transsudé à travers les parois des vaisseaux, produits de desquamation épithéliale ou d'hypersécrétion glandulaire). Ces râles sont *à grosses* ou *à petites bulles*, suivant le volume de la bronche où ils ont pris naissance, et ils sont disséminés des deux côtés du thorax, souvent avec un certain degré de prédominance au niveau des bases et en arrière. La sonorité de la poitrine et les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées.

Souvent aussi on observe une sédation assez brusque qui peut revêtir un caractère en quelque sorte critique, des sueurs apparaissent, de la diarrhée se produit ; ou bien le développement de quelques vésicules d'herpès sur les lèvres marque le début de la convalescence.

La durée de la maladie ne dépasse pas en général huit à dix jours.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La bronchite catarrhale ne se présente pas toujours avec des caractères aussi accentués, et dans bien

des cas elle ne s'accompagne que d'un peu de brisement et de fatigue qui n'empêche pas le malade de se livrer à ses occupations. Aussi est-ce là une affection essentiellement bénigne et qui ne nécessite pas d'intervention thérapeutique active.

Il est certaine variété de bronchite aiguë dont cependant le pronostic doit être un peu plus réservé : nous voulons parler de la *bronchite unilatérale*. Dans les cas légers de bronchite simple, les signes stéthoscopiques peuvent n'être apparents que d'un côté du thorax, où l'on saisit seulement quelques *râles muqueux* disséminés ; ces faits n'ont évidemment aucune gravité ; mais si les signes physiques, tout en restant localisés, s'accentuent de plus en plus, l'attention du médecin doit être mise en éveil. La bronchite unilatérale peut tenir, soit à la présence d'un corps étranger, soit à l'existence d'un anévrysme de l'aorte ou des ganglions bronchiques ; le plus habituellement elle est de *nature tuberculeuse*. Si l'on examine alors le malade avec soin, il se peut que l'on constate les indices généraux d'un tuberculose naissante : sueurs nocturnes, amaigrissement, mouvement fébrile plus accusé le soir ; de plus, les phénomènes stéthoscopiques ont de la tendance à persister et à s'accentuer, surtout du côté du sommet. La respiration est plus rude que dans la bronchite simple, et l'expiration tend à se prolonger. Cette bronchite unilatérale tuberculeuse est le fait de l'hyperhémie pulmonaire, qui précède ou accompagne le développement des granulations. En présence d'accidents de cette nature, il faut toujours se tenir sur la réserve.

Le *traitement* se bornera en général à appliquer sur les parois du thorax des révulsifs légers, tels que sinapismes, papier thapsia, un vésicatoire volant si la bronchite est intense et entée surtout su un état congestif habituel du poumon, comme cela s'observe dans les maladies du cœur. On administrera contre la fièvre et l'état général quelques gouttes de teinture d'aconit ou un peu de poudre de Dower (40 à 60 centigr.).

On calmera la toux avec les boissons émollientes et les préparations opiacées. Le lait, et surtout le lait de chèvre, sera donné le matin avec avantage.

Si la bronchite est plus profonde, et s'il existe des troubles gastriques un peu marqués, il sera bon de prescrire un vomitif.

GRAVES. Leçon de clinique médicale. Paris, 1863. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, 5e édit., 1866, t. II. — TROUSSEAU. Clin. méd., 1865, t. I. — H. GINTRAC. Art. Bronches, Dict. de méd. et de chirurgie, 1866. — HAYEM. Bronchites. Thèse

agrég., 1872. — WOILLEZ. Traité clin. des malad. des voies respir., 1872.— SÉNAC LAGRANGE. Étude clinique sur les différentes formes de bronchite. Paris, 1870. — ZIEMSSEN'S Handbuch des speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, 2e Hälfte. Leipzig, 1877. — BARRON. Lancet, nov. 1881. Bronchite aiguë pseudo-membraneuse. — PAMBREGER. Bronchite fibrineuse. Vienne, 1881.

BRONCHOPNEUMONIE.

Synonymie : *Bronchite capillaire.*

Jusqu'à ces derniers temps, l'histoire de la bronchopneumonie et de la bronchite capillaire n'était qu'obscurité et confusion. Sans doute, la *péri pneumonia notha* de Sydenham et de Boerhaave, et le *catarrhe suffocant* de Laennec représentaient bien ce complexus clinique, auquel les auteurs modernes ont donné les noms de *bronchite capillaire*, *bronchopneumonie*, *pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*, mais les idées qu'on se faisait du *siège* et de la *nature* de la lésion n'étaient rien moins que précises ; ces dénominations variées, employées pour caractériser le même ensemble symptomatique, sont la preuve évidente de l'embarras des observateurs.

Home veut que tout catarrhe suffocant soit occasionné par la présence de pseudo-membranes. Laennec lui assigne pour cause la *généralisation de la phlegmasie à tous les tuyaux bronchiques ;* pour Laennec, c'est l'étendue de la lésion qui en fait la gravité, et qui imprime à la maladie ses caractères. Andral fait faire à la question un progrès marqué, en montrant qu'à l'*idée d'étendue* acceptée par Laennec il faut substituer l'*idée de siège ;* c'est la localisation de l'inflammation dans les dernières ramifications bronchiques qui donne à la maladie un cachet spécial.

En 1840, Fauvel étudie avec soin les lésions de la bronchite capillaire, les exsudats qui encombrent les bronches et les altérations concomitantes du lobule pulmonaire ; il décrit les *grains jaunes* formés par l'accumulation des produits inflammatoires dans les alvéoles ; mais pour lui, l'inflammation ne dépasse pas l'extrémité de la bronche, et ce n'est que par pénétration mécanique que le lobule est envahi. Pour Fauvel, *il n'y a qu'une bronchite capillaire, il n'y a pas de bronchopneumonie.*

Cette idée, acceptée d'abord avec réserve, devait trouver une confirmation apparente dans la découverte de Legendre et Baillie, montrant que bien des lésions pulmonaires considérées comme

congestives ne sont autre chose que le fait de l'*affaissement du poumon* (état fœtal, atélectasie, collapsus pulmonaire); pour ces auteurs, la pneumonie lobulaire devient ainsi une altération mixte, comprenant une lésion inflammatoire : la bronchite, et une lésion mécanique : l'atélectasie.

L'opinion de Legendre et Baillie a été adoptée par le plus grand nombre des médecins ; Béhier surtout en a été un des plus chaleureux défenseurs. Pour Béhier, point de bronchopneumonie : il n'y a que des inflammations bronchiques ; d'ailleurs la bronchopneumonie est-elle rationnellement admissible, puisque, selon Henle et Robin, le système vasculaire des bronches terminales est indépendant de celui du lobule ; puisque enfin les régions qui ont l'aspect de l'hépatisation recouvrent leur perméabilité sous l'influence de l'insufflation? Malheureusement, de ces deux arguments l'un est une erreur anatomique (il n'y a pas indépendance entre les systèmes circulatoires de la bronche et des lobules), et l'autre est tout à fait insuffisant.

La bronchopneumonie a eu pourtant ses partisans. Déjà en 1860 Vulpian avait reconnu aux *zones de splénisation* le caractère inflammatoire ; plus récemment Jaccoud, Roger, Damaschino, ont admis aussi l'origine phlegmasique des lésions alvéolaires ; mais pour eux ce ne sont que des inflammations bâtardes, catarrhales, caractérisées surtout par la prolifération épithéliale, mais sans exsudat fibrineux : il n'y a dans l'exsudat que des cellules mélangées au sérum transsudé à travers la paroi des vaisseaux congestionnés.

C'était là cependant un pas important fait dans le sens de la vérité. Car non seulement la bronchopneumonie existe, mais il est certain aujourd'hui qu'elle s'accompagne d'*exsudat fibrineux*. Ce fait, entrevu par Damaschino en 1859, est maintenant définitivement acquis. Les recherches du professeur Charcot ont contribué à faire prévaloir cette opinion, qu'on trouve développée pour la première fois avec de longs détails dans la thèse de Balzer, en 1878. Enfin les travaux plus récents de Balzer (*Nouveau Dictionnaire de médecine*, t. XXVIII) et de Joffroy ont enrichi de notions nouvelles et précieuses nos connaissances sur la bronchopneumonie.

De ces considérations historiques il ressort que la bronchopneumonie et la bronchite capillaire sont deux processus anatomiques qui se développent presque toujours parrallèlement, et qu'il devient en conséquence fort difficile de les envisager isolément. Peut-être arrive-t-il, chez l'adulte, que l'inflammation reste quel-

quefois limitée aux dernières divisions bronchiques; mais chez l'enfant et le vieillard, âges extrêmes auxquels la maladie qui nous occupe atteint sa plus grande fréquence, il n'existe pas de bronchite capillaire sans inflammation lobulaire diffuse.

C'est en raison de ces faits que nous avons cru devoir embrasser dans un même chapitre la description de ces lésions et des troubles fonctionnels qui s'y rattachent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la bronchopneumonie doivent être étudiées au double point de vue de leur disposition topographique dans le poumon et de la nature des altérations histologiques.

1° *Examen macroscopique.*— Les gros tuyaux bronchiques sont en général intéressés dans les cas de bronchopneumonie ou de bronchite capillaire, mais leurs altérations ne diffèrent en rien de celles que nous avons signalées en étudiant la bronchite aiguë : nous n'y reviendrons pas.

La bronchopneumonie est une altération essentiellement diffuse, et qui peut s'observer dans tous les départements du poumon; mais elle a une préférence marquée pour les régions postérieures et inférieures, où on la trouve constamment plus accentuée. Ce qui la caractérise spécialement, c'est qu'elle porte, non pas sur un lobe tout entier, ou sur une partie continue d'un même lobe, comme la pneumonie franche, mais sur des îlots lobulaires; cinq, six, huit ou dix lobules sont intéressés dans un point, trois ou quatre sont enflammés dans un autre ; il n'y a pas de lien de continuité entre les altérations anatomiques. Cependant celles-ci peuvent, dans certains cas, être assez étendues pour paraître avoir envahi une vaste portion du parenchyme (c'est là la pneumonie pseudo-lobaire de Barrier) ; mais si l'on cherche avec attention, on trouve toujours à côté de cette lésion principale, soit dans le même poumon, soit dans l'autre, quelques lobules envahis par la phlegmasie.

Les lésions de la bronchopneumonie sont donc presque constamment bilatérales, quelquefois même symétriques.

Les parties malades apparaissent à la surface du poumon sous la forme de noyaux foncés et brunâtres, offrant au doigt un léger degré de résistance ; ces parties sont un peu déprimées et se détachent sur les zones voisines qui sont blanchâtres et plus saillantes grâce à l'emphysème compensateur dont elles sont le siège. Leur surface est lisse, et la plèvre en contact avec elles ne présente pas trace d'inflammation ; si cependant le travail phlegmasique a envahi

ces parties splénisées, on peut y rencontrer une mince fausse membrane, d'autres fois on la trouve parsemée de petites taches ecchymotiques (Parrot).

A la coupe des nodules enflammés, il s'échappe un liquide épais, de couleur lie de vin ; la surface de section ne présente aucune granulation, elle est parfaitement lisse (c'est la pneumonie planiforme d'Hourmann et Dechambre). Une lame de poumon ainsi altérée ne plonge pas au fond de l'eau, mais ne surnage pas non plus comme une lame de poumon sain. Enfin l'insufflation peut rendre au parenchyme son aspect et ses propriétés ordinaires.

En examinant la coupe avec quelque soin, on reconnaît que le poumon a conservé sa configuration normale ; les espaces interlobulaires se dessinent nettement (ils sont épaissis), et circonscrivent des parties colorées en rouge brun (portions splénisées), au milieu desquelles se montrent de petits nodules durs, qui résistent à l'insufflation et qui se distinguent par leur aspect grisâtre : ce sont des noyaux d'hépatisation lobulaire (Damaschino leur a donné le nom d'hépatisation grise partielle ; Rilliet et Barthez leur ont donné celui d'hépatisation lobulaire partielle) Quand ces lésions sont cohérentes, elles peuvent faire disparaître les points splénisés et simuler l'hépatisation grise de la pneumonie lobaire.

Les nodules isolés forment des sortes de petits foyers miliaires, d'où l'on fait écouler une gouttelette de liquide muco-purulent en les ouvrant avec une aiguille : ce sont les grains jaunes de Fauvel. Si plusieurs de ces nodules se sont fusionnés, la petite cavité est un peu plus étendue : la lésion représente alors ce que Barrier, Baillie et Legendre ont décrit sous le nom de vacuole. Balzer réserve le nom de vacuole à un conduit alvéolaire distendu et rapidement envahi par l'exsudat. Les parois des vacuoles sont généralement lisses.

Examen microscopique. — La lésion doit être examinée d'abord à un faible, puis à un fort grossissement.

Le faible grossissement permet de bien juger de la topographie des altérations histologiques. On constate que les espaces interlobulaires sont épaissis, notablement augmentés de volume, les espaces lymphatiques sont gorgés de leucocytes; puis, si l'on passe à l'examen du lobule lui-même, on rencontre trois sortes d'altérations différentes : 1° autour de la bronche, une prolifération active de cellules embryonnaires : c'est le nodule péribronchique de Charcot ; 2° à la périphérie de cette zone inflammatoire, deux ou trois rangées d'al-

véoles remplis par un exsudat fibrineux ; 3° enfin, dans le reste du lobule des zones rougeâtres irrégulièrement disséminées : ce sont les zones de splénisation.

L'examen à un fort grossissement permet de compléter ces notions. On voit au centre du nodule péribronchique la bronche dilatée et obstruée en grande partie par des leucocytes; l'épithélium cylindrique est conservé, mais les éléments musculaires sont détruits si l'on observe à une période un peu avancée de la maladie. Autour de la bronche, et l'emprisonnant ainsi que la ramification de l'artère pulmonaire qui l'accompagne, se montre la zone de prolifération embryonnaire. Dans les alvéoles circonvoisins on constate aisément l'exsudat fibrineux ; les mailles de fibrine englobent quelques leucocytes.

Les parties splénisées, au niveau des alvéoles aussi bien qu'au niveau des conduits alvéolaires, sont constituées par des éléments épithéliaux (pneumonie desquamative) entassés au milieu du parenchyme congestionné et infiltré de sérosité ; çà et là, au milieu des zones splénisées, on rencontre quelques points d'un gris jaunâtre formés par des amas de leucocytes libres remplissant des conduits alvéolaires (grains jaunes, vacuoles).

Signalons enfin les altérations des bronches terminales; ces bronches sont remplies d'un exsudat dont la nature varie avec la maladie dans le cours de laquelle la bronchopneumonie a pris naissance : l'exsudat est muco-purulent dans la bronchopneumonie de la rougeole, de la variole, de la coqueluche; il est muco-fibrineux dans la bronchopneumonie du croup. Ces bronches *sont constamment dilatées ;* de plus, la dilatation est un phénomène précoce (Charcot l'a constatée dans une bronchopneumonie datant d'un mois seulement).

Telles sont les lésions fondamentales de la bronchopneumonie; mais autour d'elles se groupent un certain nombre d'altérations de second ordre, que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer, ce sont : la congestion pulmonaire, les hémorrhagies, l'emphysème, l'atélectasie.

La bronchopneumonie peut passer à l'état chronique. On observe alors une dilatation bronchique plus accusée ; les lobules sont séparés par d'épaisses travées connectives ; le tissu cellulaire péribronchique a subi la transformation embryonnaire. Il n'y a plus dans les parois bronchiques ni fibres musculaires ni fibres élastiques (voy. plus loin : *Dilatation des bronches*, théorie de Corrigan et de Stokes)

Les conduits alvéolaires se rétrécissent par suite de l'épaississement de leurs parois, ils sont remplis par de gros éléments épithéliaux, et l'on y trouve de petits cristaux d'acides gras qui sont le témoignage d'une dégénérescence graisseuse lente.

Quand les choses sont dans cet état, le poumon a une coloration ardoisée et grisâtre, il a une consistance semi-cartilagineuse, enfin il tend à s'atrophier. On a décrit cet état anatomique sous le nom de *carnisation*.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons vu, à propos de l'historique, comment les auteurs ont interprété jusqu'ici les lésions lobulaires de la bronchopneumonie : la bronche est enflammée jusqu'à sa terminaison, et obstruée par les produits d'exsudation ; ceux-ci forment comme un bouchon muqueux qui s'enfonce plus avant dans la bronche à chaque mouvement inspiratoire, et qui empêche l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Par contre, l'expiration peut encore chasser hors du lobule l'air qui y est emprisonné, car en repoussant le bouchon dans un point de la bronche de plus large calibre, elle offre à l'air une voie d'échappement entre la paroi de la bronche et le bouchon ainsi déplacé. C'est là du moins la théorie de Gairdner, acceptée par la généralité des médecins, et soutenue surtout par Béhier. Avec Virchow, M. Grancher pense que l'air enfermé dans le lobule peut être résorbé; il s'appuie pour défendre cette thèse sur la facilité avec laquelle le poumon insufflé revient sur lui-même.

Quoi qu'il en soit, les lobules privés de communication avec l'air extérieur s'affaissent sur eux-mêmes (c'est là l'état fœtal de Jœrg, de Legendre et Baillie, c'est le collapsus, l'atélectasie de Gairdner et de Friedleben).

Les lobules atélectasiés sont éminemment propres à se congestionner; il n'y a plus de pression intra-lobulaire capable de faire équilibre à la tension exagérée des vaisseaux qui rampent dans les parois alvéolaires, aussi la congestion va-t-elle jusqu'à la transsudation séreuse, transformant ainsi *la partie atélectasiée en zone de splénisation*. Un pas de plus et l'on a l'inflammation.

Bon nombre d'auteurs (Ziemssen entre autres) ont admis que la bronchopneumonie frappait toujours des zones préalablement splénisées. Cette relation est loin d'être nécessaire, comme le prouvent les observations de Charcot et de Balzer; aussi faut-il chercher ailleurs le point de départ de l'inflammation.

On a demandé la solution du problème à l'expérimentation; on

a produit des bronchopneumonies expérimentales en recourant à divers procédés : injections de térébenthine, de nitrate d'argent, section des pneumogastriques (Traube), des récurrents (Fredlander); on a reproduit à peu près les lésions signalées précédemment, mais leur pathogénie intime n'a pas encore été complètement élucidée.

Dans son cours de la Faculté de médecine, en 1877, Charcot a pensé pouvoir attribuer l'inflammation des lobules à leur pénétration par des corps étrangers poussés dans leur cavité sous l'influence mécanique de l'inspiration. Ces corps étrangers, source d'irritation, sont représentés par les produits d'exsudation de la bronchite (bronchite procréatrice de Charcot, bronchite morbilleuse, croupale etc.); leur pénétration est facilitée par la parésie de l'anneau musculaire que Rindfleisch a décrit à l'extrémité de la bronche, où, à l'état normal, il joue le rôle de sphincter protecteur. Ainsi considérée, l'inflammation lobulaire serait en quelque sorte un fait traumatique.

Cette explication, applicable à l'inflammation des cavités alvéolaires qui se trouvent continuer directement la bronchiole, ne saurait rendre compte de la participation au travail phlegmasique des alvéoles accolés à la paroi bronchique ; Charcot compare ce qui se passe alors aux modifications irritatives qui succèdent, dans les acini des glandes, aux lésions de leurs canaux excréteurs, et qui peuvent s'étendre jusqu'aux canaux les plus profonds. L'épithélium alvéolaire, qui se continue directement avec l'épithélium bronchique et qui est originellement de même nature, est susceptible de subir les mêmes influences irritatives et de participer aux mêmes altérations. Suivant Charcot, cette irritation épithéliale serait même le fait le plus général.

Joffroy a repris avec beaucoup de soin, au point de vue clinique comme au point de vue expérimental, l'étude pathogénique de la bronchopneumonie ; la signification de l'état fœtal et de la splénisation l'a particulièrement préoccupé. Suivant lui il faut distinguer dans la bronchopneumonie deux ordres de lésions : des inflammations phlegmoneuses et des inflammations épithéliales ; les premières sont celles des extrémités bronchiques et des nodules d'hépatisation ; les secondes constituent la pneumonie épithéliale qui caractérise les zones de splénisation ; ces deux inflammations sont essentiellement différentes dans leur origine, et des expériences ingénieuses ont conduit Joffroy à admettre que la pneu-

monie épithéliale des zones splénisées était absolument comparable aux lésions épithéliales provoquées dans le foie par la ligature du canal cholédoque; la pneumonie épithéliale serait donc imputable, comme l'a soupçonné Charcot, à l'obstruction des bronches.

Étiologie. — La bronchite capillaire et la bronchopneumonie sont rarement primitives. Il se peut cependant que sous l'influence d'un violent refroidissement la phlegmasie envahisse rapidement et du premier coup les dernières ramifications bronchiques; ordinairement l'inflammation bronchopulmonaire est appelée ou préparée par une maladie antérieure ou tout au moins par une prédisposition particulière, qui a sa source dans l'âge du malade, ou dans ses conditions d'existence (débilitation de l'organisme, encombrement, viciation de l'air, Bartels).

Toutes les maladies graves peuvent se compliquer de broncho-pneumonie, telles sont : la diphthérite, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde. Chez le nouveau-né, elle représente un des modes de terminaison fréquents du sclérème, du muguet, de l'érysipèle (Valleix). Sur 331 autopsies d'enfants, West constate, en 1859, que dans 115 cas la mort a été la suite de l'inflammation des bronches.

La bronchopneumonie est très commune dans les épidémies de grippe, dont elle peut devenir une grave complication (telle l'épidémie décrite à Londres, en 1837, sous le nom de grippe asphyxiante). Indépendamment de la grippe, la bronchite capillaire peut se montrer sous forme épidémique ; elle n'est souvent alors qu'une forme larvée de la rougeole (voy. *Rougeole*).

Wilks a vu plusieurs fois la broncho-pneumonie se produire sous l'influence de brûlures étendues. Elle n'est pas très rare dans les cas de dentition difficile. Rayer l'a signalée souvent dans le mal de Bright.

L'homme y est plus exposé que la femme (Hardy et Béhier, Louis, Rufz). L'influence de l'hérédité, bien qu'admise par Luzinski, es fort douteuse.

Description. — Le début de la maladie n'est pas nettement caractérisé; l'état antérieur, sur lequel la phlegmasie bronchopul monaire vient s'enter, masque souvent les signes capables de la révéler. Quelquefois pourtant la violence de la toux, l'anxiété respiratoire, voire même un point de côté, indiquent la participation plus active de l'appareil respiratoire au processus pathologique. Les symptômes varient suivant que la maladie reste

d'abord limitée aux dernières ramifications bronchiques (bronchite capillaire proprement dite) ou qu'elle a envahi le lobule (broncho-pneumonie).

1° Dans le premier cas, ce qui domine, c'est la ***dyspnée***, dyspnée excessive si le processus est généralisé, et qui s'explique naturellement par l'imperméabilité des bronchioles terminales; l'air n'arrive plus en quantité suffisante jusqu'aux alvéoles, le champ de l'hématose est considérablement rétréci. Traube attribue la dyspnée à l'excitation centripète des extrémités du pneumogastrique par l'acide carbonique du sang anhématosé.

La toux est fréquente, souvent accompagnée d'une douleur sternale déchirante; elle aboutit au rejet de crachats mousseux, quelquefois compacts et striés de sang. Chez les enfants, l'expectoration manque, parce qu'ils avalent leurs crachats.

Le rythme respiratoire est profondément troublé; le malade fait jusqu'à 45 et 50 inspirations par minute. Cependant la sonorité du thorax n'est pas notablement modifiée, à moins que dans quelques points le poumon atélectasié ne se soit affaissé, auquel cas on peut percevoir de la submatité dans une zone très limitée.

Les vibrations thoraciques ne sont pas sensiblement altérées, l'auscultation de la voix ne fournit aucun signe spécial; mais on entend dans toute l'étendue de la poitrine une série de râles de différents caractères. Ce sont des râles fins, *sous-crépitants*, qui se perçoivent en avant comme en arrière du thorax et qui prennent naissance dans les bronches du plus petit calibre; ils s'entendent aux deux temps de la respiration; ils sont mêlés à *des râles muqueux à plus grosses bulles et à des rhonchus sonores ou sibilants* qui résultent de l'inflammation des grosses bronches. Ces différents bruits se confondent les uns dans les autres et arrivent à l'oreille comme fusionnés (*bruit de tempête* de Récamier).

La température peut ne pas dépasser 38°,5 ou 39 degrés. Il y a quelquefois du délire chez l'adulte; chez l'enfant, des convulsions.

Ceci dure de quatre à sept jours; alors, soit que le processus ait été d'emblée trop étendu, ou que la thérapeutique ne soit pas intervenue d'une façon efficace, la dyspnée augmente d'une façon progressive et continue; la cyanose apparaît, les échanges chimiques ne se font plus, les sécrétions se tarissent, et la mort survient au milieu des symptômes de l'asphyxie.

2° Il arrive fréquemment que pendant le cours d'une bronchite capillaire, du sixième au huitième jour en général, la fièvre devient

plus intense, la respiration plus difficile; le malade ressent un point de côté, il éprouve des frissonnements; l'inflammation a envahi les lobules pulmonaires, et cela principalement dans les régions postérieures et inférieures du thorax. Si l'on percute ces différents points, on constate souvent que la sonorité de la poitrine est un peu diminuée, le doigt éprouve un léger degré de résistance, et l'auscultation permet de constater une respiration non point tubaire, comme dans la pneumonie franche, mais *soufflante*, surtout à la fin de l'inspiration. Il peut y avoir au même niveau un peu de retentissement de la voix et une légère augmentation dans l'intensité des vibrations thoraciques. C'est là ce que Legendre et Baillie avaient appelé la bronchite capillaire à forme pneumonique.

La température est plus élevée que dans la forme précédente (40 degrés, 40°,5, Ziemssen), mais n'affecte pas de type régulier dans sa marche. En pareille circonstance, la mort est le terme presque nécessaire de la maladie; dans une épidémie observée à l'hôpital Necker, Henri Roger l'a observée vingt-deux fois sur vingt-quatre.

3° Le plus souvent l'inflammation atteint du même coup les bronches terminales et le lobule pulmonaire. On constate alors dès le premier jour les signes physiques de la bronchite capillaire compliquée de pneumonie lobulaire. Cette forme est généralement moins grave que les précédentes, par ce fait même qu'elle est souvent plus limitée et que les fonctions de l'hématose peuvent encore s'accomplir régulièrement. Vers le huitième ou dixième jour, la fièvre perd de son intensité, la dyspnée est moins prononcée, l'auscultation révèle la présence de râles plus humides (*gros râles muqueux*), les crachats deviennent jaunâtres, muco-purulents; enfin la température tombe, et le malade ne tarde pas à entrer en convalescence.

La bronchopneumonie affecte parfois une marche subaiguë : au lieu d'évoluer en deux semaines environ, elle dure un mois et demi ou deux mois. Cette modalité est commune surtout à la suite de la coqueluche; la fièvre est modérée, les signes stéthoscopiques sont limités, mais la nutrition s'altère rapidement, l'enfant maigrit, sa peau se couvre d'éruptions ecthymateuses, et il finit souvent par succomber dans l'épuisement et le marasme.

La bronchopneumonie chronique ne succède que d'une façon exceptionnelle à la bronchopneumonie aiguë.

Quant aux bronchopneumonies qui deviendraient tuberculeuses

parce qu'elles évoluent sur un mauvais terrain, leur existence n'est rien moins que démontrée. Ces bronchopneumonies, aux allures spéciales, sont très probablement *tuberculeuses dès l'origine*; il ne faut donc pas considérer comme une bronchopneumonie dont l'exsudat aurait subi la transformation caséeuse, par suite du mauvais état général du malade, ce qui n'est qu'une manifestation anatomique et clinique particulière de la tuberculose pulmonaire (voy. plus loin, art. *Phthisie*).

DIAGNOSTIC. — La bronchite capillaire généralisée ne saurait être confondue avec la bronchite chronique, dont l'état fébrile la distingue suffisamment. Il n'y a guère que la phthisie aiguë qui puisse quelquefois embarrasser le médecin. Dans les deux cas, en effet, la dyspnée est excessive, il peut y avoir des râles sous-crépitants, disséminés dans toute l'étendue du thorax, et l'expectoration peut être teintée de sang.

Pour se guider dans le diagnostic, on devra tenir grand compte de ce fait que, *dans la phthisie aiguë, il n'existe pas de rapport entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des signes stéthoscopiques;* dans la bronchite capillaire, au contraire, la dyspnée croît en proportion directe de l'intensité de ces bruits; dans ce dernier cas aussi les râles sont plus abondants au niveau des bases et des régions postérieures; dans la granulie, ils tendent à se localiser au sommet. Dans la tuberculose aiguë, la température présente souvent des maxima le matin, caractère mis dernièrement en relief par le docteur Brunig (de Copenhague) qui lui a donné le nom de *type inverse de la température.* Il faudra aussi considérer attentivement l'état général du malade, et les anamnestiques, dont on peut tirer de précieux renseignements.

On devra se préoccuper encore de la nature de la bronchite capillaire : est-elle simple ou *pseudo-membraneuse?* Dans ce second cas, outre que l'on trouvera souvent dans l'expectoration ou sur le fond de la gorge des débris de fausse membrane, l'auscultation de la poitrine fera constater une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire qui sera sec et sourd; les râles sous-crépitants seront rares, parfois on entendra un *bruit de claquement* (Barth), produit par le déplacement des pseudo-membranes.

La bronchopneumonie, quand elle est circonscrite, doit être différenciée de la pneumonie lobaire franche, surtout à la période de résolution, de la congestion pulmonaire, et de la forme bronchopneumonique de la tuberculose du poumon.

La *pneumonie franche* est caractérisée par des signes d'une grande netteté : frisson violent et unique, point de côté très douloureux, élévation brusque de la température, crachats rouillés, *râles crépitants fins*, évolution cyclique, etc.; enfin, le mal est limité, tandis que dans la bronchopneumonie il est rare de ne pas rencontrer des signes d'inflammation en dehors du foyer principal. A la période de résolution, les râles sous-crépitants de retour, les crachats muqueux et opaques pourraient induire en erreur ; l'étude des antécédents, la marche régulière de la température, la défervescence critique, la circonscription exacte des signes stéthoscopiques, doivent lever les doutes.

La congestion aiguë du poumon (congestion de Woillez) ne saurait guère prêter à la confusion : il n'en est plus de même de la congestion lente et torpide (mélange d'hyperhémie et d'hypostase), qui apparaît dans le cours de certaines pyrexies, de la dothiénentérie en particulier. Mais, dans ce cas, les signes stéthoscopiques sont presque uniquement limités aux bases; le retentissement sur l'état général est peu marqué ; l'expectoration, d'ailleurs rare, reste muqueuse ; l'hyperhémie *n'est pas devenue phlegmasie.*

Quant à la bronchopneumonie tuberculeuse, son diagnostic différentiel avec la bronchite capillaire est souvent des plus délicats. Dans bien des circonstances, c'est l'évolution des accidents qui seule tranche les incertitudes. Cependant si la maladie prend naissance chez un adulte, en dehors de tout autre état pyrétique (coqueluche, rougeole, diphthérite, etc.), si l'amaigrissement est rapide, l'affaiblissement général prononcé, s'il existe des antécédents héréditaires, on pourra soupçonner la nature véritable de la maladie. L'existence dans les urines de proportions exagérées d'acide phosphorique (fait qui n'est pas habituel dans le cours des maladies aiguës) nous a permis dans plusieurs circonstances de poser le diagnostic presque à coup sûr.

TRAITEMENT. — Après avoir eu recours aux émissions sanguines quand elles sont possibles, la première indication à remplir, indication formelle et immédiate, en présence d'une bronchite capillaire généralisée, c'est de combattre la dyspnée en désobstruant les bronches. On administrera les vomitifs coup sur coup, matin et soir, et deux ou trois jours de suite si cela est nécessaire. Le vomitif auquel on donnera la préférence, surtout chez l'enfant, c'est l'ipéca (poudre et sirop); l'émétique augmente la dépression des forces et il est très mal toléré par les jeunes sujets. On pourra

aussi administrer avec avantage le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine.

On appliquera des vésicatoires volants sur la poitrine, pour prévenir l'extension du mal, soit au lobule pulmonaire, soit aux régions du poumon jusqu'alors respectées. En cas de bronchite diphthéritique, ventouses sèches, afin d'éviter la diphthérite cutanée.

On aura recours aux stimulants (carbonate d'ammoniaque, musc, polygala); on prescrira l'alcool, *larga manu*, pour combattre l'asphyxie et augmenter l'énergie des forces respiratoires. Si la dyspnée est extrême, on appliquera sur les jambes de larges sinapismes, sur la poitrine le marteau de Mayor.

Pour calmer la toux et l'insomnie, on pourra recourir aux narcotiques légers, mais il faudra les administrer avec prudence; l'eau de laurier-cerise, la belladone, plus rarement l'opium, seront utilisés de préférence. Le chloral est mal supporté (d'Espine et Picot).

On donnera le plus tôt possible le lait (le lait de chèvre ou le lait d'ânesse surtout), qui calme la toux, qui entretient la nutrition, répare les forces.

La convalescence sera surveillée avec grand soin. On conseillera le repos à la campagne ou l'air des montagnes; pendant ce temps, on continuera l'usage des toniques : quinquina, huile de foie de morue. On n'oubliera pas que la dilatation des bronches peut survivre à la bronchopneumonie, d'où la nécessité de veiller attentivement sur la bronchite qui persiste souvent plusieurs semaines après la disparition des symptômes généraux.

SYDENHAM. Opera universa, 1705. — LÉGER. De la pneumonie latente. Th. Paris, 1823. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — ANDRAL. Clinique médicale. 36. — RILLIET et BARTHEZ. Loc. cit. — FAUVEL. Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneuse. Th. 1840. — BARRIER. Traité des maladies de l'enfance. — ZIEMSSEN. Pleurites und Pneumonie. Berlin, 1862. — LEGENDRE et BAILLY. Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon (Arch. de méd., Paris, 1844). — GAIRDNER. On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstructions (Edinb. Monthly Journ. of med. Sc., vol. XI, p. 246, XII, p. 440, et XIII, 1850-1851). — BÉHIER et HARDY. Traité de pathologie. — BIERMER. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1867. — VULPIAN. Pneumonies secondaires. Th. d'agrégation, 1860. — PETER. Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (Gaz. hebd., 1864). — BARTEL'S. Virch. Arch., 1861. Band XXI. — GINTRAC. Art. Bronchite, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. Paris, 1866. — BOUCHUT. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 1878. — BUHL. Pneumonie desquamative (Arch. de Virchow, 1857, Band XI). — DAMASCHINO. Différentes formes de la pneumonie des enfants. Paris, 1867. — HAYEM. Des bronchites. Th. 1869. — H. ROGER. Article Bronchopneumonie du Dict. encyclop., 1869. — PICOT et D'ESPINE. Loc. cit. — C. FRIEDLANDER. Untersuchungen uber Lungen entzundung. Berlin, 1873. — CHARCOT. Cours de la Faculté, 1878 (inédit). — KAESTER. Berliner

Klinische Wochenschrift, 1877. — BALZER. Communication à la Société anat., 1878. — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th., Paris, 1878. — PARROT. Ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulm. des enfants (Rev. mens., 1879). — BALZER. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1880, t. XXVIII. — JOFFROY. Différentes formes de la bronchopneumonie. Th., conc., Paris, 1880.

BRONCHITE CHRONIQUE.

La bronchite catarrhale aiguë, en se répétant chez le même individu, peut amener des altérations persistantes de la muqueuse bronchique, et passer à l'état chronique. Le plus souvent le processus est *chronique d'emblée;* il est la conséquence d'une congestion chronique du poumon (maladies du cœur), ou d'un état constitutionnel provoquant des déterminations morbides du côté des bronches : tels sont le mal de Bright, la goutte, l'arthritisme, etc. Dans d'autres circonstances, enfin, la maladie a une cause directe, toute locale, comme l'action prolongée des vapeurs ou des poussières irritantes, les accès d'asthme répétés, ou bien encore la susceptibilité que crée pour l'appareil bronchique une coqueluche antérieure, la grippe ou la rougeole.

La bronchite chronique s'observe à tout âge, mais elle est beaucoup plus fréquente chez les vieillards que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme. Les contrées froides et humides, les saisons pluvieuses en favorisent le développement.

La bronchite chronique peut se présenter avec des formes anatomiques et cliniques variées. Nous nous attacherons à décrire principalement : 1° la forme catarrhale chronique simple; 2° la bronchite fétide; 3° la bronchite chronique pseudo-membraneuse. Quelle que soit la forme que l'on considère, la bronchite chronique a une tendance naturelle à entraîner à sa suite des altérations nouvelles des bronches et du poumon, altérations qui modifient les caractères anatomiques de la maladie ainsi que ses allures cliniques; nous avons nommé la *dilatation des bronches* et l'*emphysème pulmonaire.* Nous examinerons cependant la bronchite chronique, abstraction faite de ces complications auxquelles nous consacrons deux chapitres spéciaux.

1° *Bronchite chronique simple.* — La muqueuse bronchique est rouge et violacée, le chorion est notablement épaissi, d'aspect villeux ; il forme des saillies bourgeonnantes qui sont dues à une prolifération active du tissu conjonctif. On y observe de petits pertuis

glandulaires conduisant à des culs-de-sac dilatés ou rompus. L'épithélium est desquamé par places.

Le liquide qui remplit les canaux bronchiques et qui est rejeté *par l'expectoration* se présente sous différents aspects. Tantôt il est jaunâtre, muco-purulent (catarrhe muqueux); tantôt il est spumeux, filant, transparent, analogue à du blanc d'œuf (catarrhe pituiteux); ces derniers caractères correspondent spécialement aux faits dans lesquels les altérations anatomiques intéressent surtout les éléments glandulaires. Dans d'autres cas enfin, l'exsudat est rare, mais il est épais, compact et glutineux; la muqueuse alors est fortement boursouflée, c'est le *catarrhe sec* de Laennec. L'expectoration élimine d'abord des chlorures en assez grandes proportions (Biermer), puis du phosphate de potasse (Biermer, Marcet de Londres).

Les signes physiques et les troubles fonctionnels éprouvés par les malades varient un peu suivant la nature des modifications anatomiques que nous venons d'indiquer. *Dans le catarrhe muqueux et pituiteux* (catarrhe humide) ce qui domine, c'est l'abondance de l'expectoration : la toux est rare, non quinteuse, toujours grasse; elle incommode le malade, mais ne provoque pas de gêne notable de la respiration. L'expectoration est plus abondante le matin, et les crachats ont, à ce moment, un caractère muco-purulent plus accentué.

Les signes stéthoscopiques ne diffèrent en rien de ceux de la bronchite aiguë (râles sonores, sibilants ou ronflants, râles muqueux de grosseur différente, suivant le calibre des bronches intéressées, etc.). La sonorité du thorax, l'état des vibrations vocales ne sont pas modifiés.

Dans le catarrhe sec, la *toux* et la *dyspnée* occupent la première place parmi les symptômes. La muqueuse bronchique est plus tuméfiée; la viscosité du produit de sécrétion rend les crachats plus adhérents; les voies de l'air se trouvent plus rétrécies. Le malade est ordinairement essoufflé; tous les efforts lui deviennent pénibles, son thorax dilaté au maximum semble fixé dans l'inspiration forcée. Il y a de la gêne dans la circulation de retour, la face est souvent violacée, le malade a l'habitus extérieur d'un asthmatique ou d'un cardiaque. C'est seulement à la suite de quintes de toux pénibles, qu'il arrive à se débarrasser de ces quelques mucosités épaisses et gluantes qui obstruent les canaux bronchiques, ceux de troisième ou de quatrième ordre principalement.

Chez ces malades, ce qui domine à l'auscultation, c'est une inspiration sifflante, accompagnée de sibilances à timbre élevé; les *râles bullaires* sont rares; parfois on constate une diminution assez marquée dans l'intensité du murmure vésiculaire.

La bronchite chronique a une durée indéterminée; au début elle laisse au malade des rémissions assez longues : pendant l'été les symptômes s'amendent, puis à l'automne il se produit une recrudescence qui persiste tout l'hiver. Les atteintes de bronchite aiguë sont fréquentes dans l'espèce; elles sont d'autant plus graves qu'elles viennent se fixer sur un organe dont le fonctionnement est déjà entravé; elles exagèrent l'intensité des symptômes, augmentent la dyspnée, la toux et l'expectoration.

Il n'est pas rare de voir chez les arthritiques la bronchite chronique disparaître brusquement pour être remplacée par une poussée d'eczéma ou d'urticaire, ou inversement une de ces manifestations cutanées être contre-balancée par la détermination respiratoire.

L'inflammation chronique des bronches retentit à la longue sur le cœur droit et détermine souvent la mort, en provoquant l'ensemble des troubles fonctionnels des affections organiques du cœur, et l'asystolie.

2° *Bronchite fétide.* — Depuis les travaux de Briquet, Lasègue, Dittrich, Thierfelder, Laycock, Rosentein, etc., on sait que l'expectoration à odeur putride n'est pas spéciale à la gangrène du poumon. Les produits de sécrétion, en séjournant longtemps dans les canaux bronchiques, peuvent se décomposer; il se produit une fermentation (butyrique, lactique, etc.) qui donne à l'expectoration une odeur repoussante.

Cette forme de bronchite chronique n'est jamais primitive ; elle s'observe principalement chez les sujets atteints de catarrhe pulmonaire chronique qui, par suite d'un état de débilitation avancée, ont de la peine à expulser leurs crachats, et chez lesquels le poumon a perdu son élasticité. Les malades résorbent en partie ces produits de désorganisation, d'où résulte une sorte de fièvre putride qui vient s'ajouter au mauvais état général, et l'aggraver d'autant. Les crachats renferment des champignons (*Leptothrix pulmonalis*, Leyden et Jaffe) et des acides gras (Bamberger).

On rencontre encore cette expectoration fétide dans la dilatation des bronches; mais là elle a un mécanisme un peu différent; elle relève du sphacèle des portions superficielles de la muqueuse des

bronches dilatées (voy. le chapitre suivant pour les caractères de l'expectoration et pour le diagnostic).

3° *Bronchite pseudo-membraneuse.* — Cette variété de bronchite chronique n'est pas de nature infectieuse (diphthéritique), elle se distingue par son évolution plus longue, sa gravité moindre, enfin par la structure même de la pseudo-membrane. Étudiée sommairement par Leudet, Gintrac, Lebert, Laboulbène, la bronchite pseudomembraneuse a été l'objet d'un travail approfondi de la part de Paul Lucas-Championnière, qui en a rapporté quarante-quatre observations, dont plusieurs empruntées au service du professeur Jaccoud.

Les fausses membranes rejetées par le malade se présentent sous forme de fragments qui mesurent quelquefois de 8 à 10 centimètres de longueur. Ces fragments, sortes de moules bronchiques, sont constitués par une série de feuillets concentriques irrégulièrement stratifiés, mais ne présentant *pas de lumière centrale.* Ils ont été considérés comme des concrétions fibrineuses consécutives à un épanchement sanguin (Laennec, Rilliet et Barthez), ou bien encore comme des productions analogues aux exsudats de la diphthérite (Rokitansky et Remak). Ils sont simplement composés de *mucine* et d'*albumine* (Grancher); de plus, en les examinant avec attention, on les trouve semés à leur surface de petits blocs qui rappellent la forme des culs-de-sac glandulaires, points où ils ont dû très vraisemblablement prendre naissance. Cette altération anatomique coïncide assez fréquemment avec la tuberculose du poumon.

Il est rare que la bronchite chronique pseudo-membraneuse s'observe chez les individus fortement constitués ; on la rencontre surtout chez les sujets chétifs qui ont eu plusieurs bronchites antérieures, ou qui sont prédisposés à la tuberculose. Presque exceptionnelle chez l'enfant, la bronchite pseudo-membraneuse atteint de préférence les sujets déjà avancés en âge, les hommes surtout.

Le plus habituellement le début est lent, progressif; et si, dans quelques cas, assez rares du reste, l'affection a eu pour point de départ une bronchite aiguë pseudo-membraneuse, c'est en général à la suite d'une bronchite ordinaire, et spécialement d'une bronchite chronique, qu'elle se développe.

Le symptôme le plus saillant de la maladie consiste en accès d'oppression et de toux convulsive accompagnés d'expectoration très abondante ; deux ou trois heures après, a lieu l'expulsion de fausses

membranes teintées ou non de sang. Il peut y avoir une hémoptysie abondante (Chvostek).

Pendant l'accès, la dyspnée est violente; elle reconnaît plusieurs causes : d'abord l'énorme hypersécrétion bronchique qui obstrue les conduits de l'air, puis la présence de la fausse membrane qui diminue considérablement la capacité pulmonaire (expérience spirométrique de Spath), enfin la congestion pulmonaire qui peut être assez violente pour produire l'hémorrhagie (P. Lucas-Championnière). Le plus souvent l'apyrexie est complète.

La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun signe qui ait une sérieuse valeur; en dehors des bruits spéciaux au catarrhe chronique des bronches, la modification la plus constante semble être la diminution et quelquefois l'absence du murmure vésiculaire dans les points correspondants aux canaux obstrués.

Après l'accès il survient en général une notable amélioration. Quant à sa cause déterminante, c'est habituellement l'action du froid et une recrudescence dans l'intensité de la bronchite. Les crises se répètent quelquefois toutes les semaines, mais elles peuvent être séparées par des intervalles qui mesurent des mois et même des années. Pendant ce temps le malade continue à se livrer à ses occupations; d'autres fois il est forcé de s'aliter.

La bronchite chronique pseudo-membraneuse peut durer très longtemps sans compromettre l'existence. La difficulté qu'on a de suivre les malades empêche d'affirmer nettement la possibilité de la guérison; ce que l'on sait seulement, c'est que certains malades finissent par mourir cachectiques, et que d'autres succombent pendant les accès de suffocation, avant l'expulsion des cylindres pseudo-membraneux.

En dehors de l'expectoration qui est caractéristique, le diagnostic est à peu près impossible.

Traitement. — Il doit satisfaire à deux indications : l'indication causale (puisque le catarrhe chronique est le plus souvent secondaire) et l'indication symptomatique. Pour remplir la première, on donnera les sulfureux, les arsenicaux, les alcalins, suivant que l'on s'adressera à la scrofule, à l'arthritisme ou à la goutte. Pour remplir la seconde, on recourra à l'usage des expectorants (kermès, ipéca) ou des balsamiques (goudron, tolu, térébenthine, etc.), qui ont de plus l'avantage de modifier la vitalité de la muqueuse bronchique.

En cas de recrudescence de la bronchite, les révulsifs cutanés et

les dérivatifs intestinaux peuvent rendre des services. Si la dyspnée est accentuée et si la toux revêt un caractère spasmodique, on aura recours à la belladone, aux fumigations de datura, à l'extrait de cannabis indica (Jaccoud), à l'aspiration des vapeurs phéniquées.

La *bronchite fétide* sera combattue par les procédés que nous indiquons plus loin (voy. *Dilat. des bronches*). Les cautérisations ponctuées de la paroi thoracique sont souvent suivies d'excellent effet.

Quant à la *bronchite chronique pseudo-membraneuse*, la thérapeutique n'a pas jusqu'ici obtenu d'importants résultats. L'iodure de potassium, le mercure, le goudron, sont les seules substances qui paraissent avoir eu quelque action sur la maladie (P. Lucas-Championnière).

NONAT. Arch. de méd., t. XIV. — BRIQUET. Bronchite putride, 1841. — THIERFELDER. Mém sur la bronchite pseudo-membran. (Arch. für phys. Heilkunde von Vierordt, 1854). — PEACOCK. Transact. of the Pathol. Society of London, 1854, vol. V, p. 43. — LEUDET. Gaz. hebd., 1855. — LASÈGUE. Arch. gén. de méd., 1857. — LAYCOCK. On fetid Bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857). — LABOULBÈNE. Traité des affect. pseudo-memb.., 1861. — GINTRAC. Article Bronches, in Nouv. Dict. méd. et chirurg., 1865.— WEISENTHANNER. Consid. génér. sur la bronchite chronique. Th. Montpellier, 1867. — GREENHOW. On chronic Bronchitis (the Lancet, 1867, vol. I). — ROSENSTEIN. Zur putriden Bronchitis (Berlin. klin. Woschenschr., 1867). — LEBERT. Arch. für klin. Med., 1869, Band VI. — HAYEM. Les bronchites. Th. de concours, 1866. — BIERMER. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1871. — HYDRE. Diphthérite chronique. Th., Paris, 1876. — PAUL LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. De la bronchite pseudo-membran. chronique. Th., Paris, 1876.

DILATATION DES BRONCHES.

La dilatation bronchique a été observée, la première fois, par Laennec, le 25 mars 1825 (1). Dix ans plus tard, Barth retrouvait dans le service de Louis, chez un malade présentant les signes d'une tuberculose avancée, des altérations de même nature, et il commençait cette longue série de recherches qui, continuées par les travaux de Stokes, de Corrigan, de Luys, de Gombault, de Trousseau, etc., nous permettent aujourd'hui de distinguer nettement cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — La dilatation des

(1) On lira avec le plus vif intérêt les deux importantes observations du *Traité de l'auscultation médiate* (n° 2, M[lle] M..., maîtresse de piano, et n° 4, le cocher Chopinet), observations où l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches se trouve tout entière.

bronches, comme les dilatations anévrysmales, peut se présenter sous différentes formes. Tantôt la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tuyau : c'est la *dilatation cylindrique;* tantôt elle est constituée par une succession de renflements qui donnent à la bronche l'aspect d'un chapelet : c'est la *dilatation moniliforme* de Cruveilhier; d'autres fois, c'est l'extrémité du conduit qui est dilatée en forme d'ampoule (*dilatation ampullaire* ou *sacciforme*). Généralement, la portion de la bronche qui suit le point dilaté tend à s'atrophier; quelquefois cependant, grâce à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique, la partie terminale se dilate à son tour; et comme le développement du tissu de sclérose peut avoir interrompu la communication entre ce point extrême de la bronche et le reste du conduit, il se fait là une cavité, isolée en apparence, qui semble superficielle et qu'on a pu prendre pour un kyste caséeux. Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment plusieurs exemples de ce genre d'altération.

Dans la moitié des cas, la dilatation bronchique est unilatérale (vingt-deux fois sur quarante observations, Barth); elle se développe avec une égale fréquence à la base ou au sommet du poumon.

Quand la dilatation n'est pas trop ancienne, quand elle date de quelques mois, ou seulement de trois à quatre ans, la muqueuse de revêtement n'est pas très altérée; elle est violacée, mais non ulcérée; l'épithélium est en général intact. A côté des lésions habituelles de la bronchite catarrhale chronique, qui coexistent la plupart du temps, on constate des modifications de structure bien spéciales : dans les parois de la bronche, les fibres élastiques ont disparu, les fibres musculaires sont dissociées, les vaisseaux sont atrophiés. Les glandes, au contraire, ont conservé leurs dimensions premières.

La disparition des fibres élastiques dans l'épaisseur de la bronche est un fait anatomique important; ces éléments persistant dans le parenchyme pulmonaire circonvoisin, les parois du conduit subissent une sorte d'appel excentrique dont on doit tenir grand compte au point de vue pathogénique.

Quand la dilatation dure depuis longtemps, les parois de la bronche sont le siège d'altérations profondes qui aboutissent à la désorganisation et à l'ulcération ; la muqueuse est détruite par places, elle est baignée par une abondante suppuration ; les éléments normaux ont disparu, tout est envahi et remplacé par du tissu embryonnaire. Le processus destructeur va parfois jusqu'au sphacèle, et l'expecto-

ration peut rejeter alors des lambeaux de muqueuse gangrénée. Quelquefois il y a plus encore, on peut constater une véritable gangrène pulmonaire.

Le mécanisme de ces lésions a provoqué, dès l'origine, de nombreuses interprétations. Laennec pensait que l'air accumulé en arrière des mucosités bronchiques pouvait exercer sur les parois des bronches une pression suffisante pour en amener la dilatation. Cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui ; en admettant même que l'air puisse séjourner en arrière de ces produits accumulés (fait que les recherches de Donders, de Mendelssohn et de Hutchinson sur la force de la pression expiratoire rendent fort contestable), on sait que le coefficient de dilatation des gaz est trop faible pour produire des effets anatomiques aussi marqués.

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir, que les plans musculaires sous-jacents à une muqueuse enflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression atmosphérique; mais il est fort douteux que dans les gros tuyaux bronchiques le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur *parésie* seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

Corrigan, Rokitansky et Luys ont attribué une action pathogénique de premier ordre à la sclérose péribronchique. Sans doute cette lésion est constante dans les cas de dilatation des bronches, mais on ne comprend pas bien pourquoi le tissu inodulaire aurait dans le cas présent la propriété exclusive de produire la dilatation du conduit, tandis que dans d'autres circonstances il détermine la coarctation ou le rétrécissement. Pour Rokitansky, la sclérose interstitielle est la cause constante de la dilatation sacciforme.

Barth, frappé de la coexistence fréquente de la pleurésie et de la dilatation des bronches, croyait que les fausses membranes pleurétiques, en exerçant une traction sur la paroi et sur l'extrémité des bronches, étaient la cause la plus habituelle de la dilatation. Ce mécanisme applicable à quelques faits n'est pas univoque, car il existe des cas de dilatation des bronches sans pleurésie.

Nous pensons, pour notre part, que les causes de la dilatation bronchique sont multiples; la disparition des fibres élastiques dans les parois bronchiques est un des éléments les plus actifs de la lésion, mais la sclérose péribronchique a aussi son importance. Enfin, la dilatation est considérablement favorisée par la diminution de

pression qui doit exister dans les alvéoles circumbronchiques, où l'air se trouve notablement raréfié par suite du catarrhe qui lui rend l'accès de ces régions plus difficile; les bronches doivent céder à l'action de la pression intrabronchique naturellement plus élevée. Pour Potain, cette dernière condition anatomique est même l'agent le plus sérieux de la dilatation.

Déjà Barth, après Laennec, avait remarqué que la dilatation des bronches prédispose à la tuberculose; les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les tuberculoses fibreuses éclairent singulièrement les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections (Grancher).

Étiologie. — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, il est aisé de prévoir que toute cause susceptible d'altérer la paroi des bronches, ou d'amener à côté d'elles le développement d'un tissu de sclérose, pourra en déterminer la dilatation.

Les bronchites répétées doivent donc occuper ici la première place; puis viennent la coqueluche et la bronchopneumonie qui peuvent produire une dilatation en quelque sorte aiguë, fait déjà signalé par Fauvel en 1844 (voy. plus haut, art. *Bronchopneumonie*). La pleurésie chronique peut être le point de départ d'un travail scléreux périphérique qui pousse des travées fibreuses dans l'épaisseur du parenchyme et se propage ainsi jusque autour des tuyaux bronchiques. C'est probablement aussi à l'influence sclérosante de l'alcool qu'il faut attribuer les dilatations bronchiques observées chez les ivrognes de profession. De même encore pour les quelques faits de bronchiectasie cités dans les cas d'intoxication palustre (Lancereaux, Grasset, Frerichs).

Description. — Trousseau disait que les deux caractères principaux de la dilatation des bronches étaient : l'expectoration *se produisant sous forme de vomiques*, et la *grande fétidité de l'haleine*. En effet, on voit des malades qui rendent tout à coup, et surtout le matin, à la suite d'une quinte de toux, de cent cinquante à deux cents grammes de liquide purulent, comme dans la vomique; mais ce type n'est pas le plus fréquent; très souvent l'expectoration se fait d'une façon uniforme; du matin au soir, et même dans la nuit, le malade rejette de deux à cinq cents grammes de liquide spumeux, comme dans la bronchite aiguë.

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches : une couche supérieure bien aérée, une

couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche inférieure puriforme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parfois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène; Biermer y aurait trouvé des fibres élastiques; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

L'haleine a une *fétidité* dont rien ne peut donner l'idée si on ne l'a constatée une fois; Trousseau et Dieulafoy ont cité des faits qui montrent bien la ténacité de l'odeur infecte répandue partout où passent les malheureux malades affectés de cette infirmité; il n'y a pas jusqu'aux meubles et aux rideaux des appartements où ils ont séjourné quelques instants qui n'en soient imprégnés.

C'est ce caractère particulier de l'haleine et de l'expectoration qui a motivé les descriptions faites par Dittrich, Briquet, Traube, Peacock, Lasègue et Empis, d'une variété particulière de bronchite chronique à laquelle on a donné le nom de bronchite putride, fétide, etc. La plupart des observations de ces auteurs doivent rentrer dans le cadre de la bronchiectasie. Il est bon de savoir toutefois que la dilatation bronchique n'est pas une condition *sine quâ non* de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration; chez les vieillards qui crachent difficilement, par suite de l'affaiblissement des forces expiratrices, les produits accumulés dans les bronches subissent une désintégration, une fermentation, qui leur donne une odeur repoussante; ces produits de désassimilation peuvent être résorbés sur place et entraîner une altération profonde de la santé.

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans l'erreur.

Les signes physiques sont tirés : 1° de l'examen extérieur de la poitrine; 2° de l'auscultation.

Il est rare qu'il n'existe pas une dépression marquée du thorax, portant sur plusieurs espaces intercostaux, et correspondant exactement aux bronches dilatées. Dieulafoy a rencontré cette dépression quatre fois sur cinq; il l'explique par la pleurésie chronique et la rétraction du tissu inodulaire.

La percussion ne dénote rien d'important; c'est de la matité ou de la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bron-

ches dilatées; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'*auscultation révèle la présence de signes cavitaires :* des souffles, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un souffle qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

DIAGNOSTIC. — L'existence de gros râles et d'un bruit de souffle dans le thorax ne suffit pas pour établir le diagnostic de la maladie; ces signes physiques se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections de poitrine, en particulier dans certaines formes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, enfin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vomique; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnestiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets on sera peut-être plus embarrassé; mais si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutefois qu'il est des faits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

PRONOSTIC. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que les altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elleexps osent le malade à un certain nombre de complications,

parmi lesquelles il faut signaler surtout la *gangrène pulmonaire* et les *hémorrhagies foudroyantes*.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci ; les fonctions de l'hématose sont moins actives, et par suite les phlegmasies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'affaiblissement général, l'épuisement produit par cette bronchorrhée intarissable qui la déterminent.

TRAITEMENT. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1° la sécrétion bronchique ; 2° la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrhée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos). Les sulfureux seront conseillés avec avantage. Une saison aux eaux thermales et principalement aux eaux sulfureuses sera souvent utile.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulafoy aurait retiré un grand bénéfice de l'application de pointes de feu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs fois d'en constater les bons effets.

Le thymol administré intus et extra nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre efficacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — BARTH. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — ANDRAL. Cliniq. méd. et Précis d'an. path. Paris, 1836. — GOMBAULT. Étude sur la dilat. des bronches. Th. de Paris, 1851. — CORRIGAN. On Cirrhosis of the Lung (Dublin Journ., 1838). — MENDELSSOHN. Der Mechanismus der Respiration and Circulation, 1846, Berlin. — TRAUBE. Beitrage zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — DITTRICH. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — STOKES, LUYS, BIERMER. Zur theorie in Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch.), 1860, Band XIX, p. 94. — TROJANOWSKI. Klinische Beiträge zur Lehre von der Brouchietasie. Dorpat, 1864. — JACCOUD. Clinique méd., 1867. — TROUSSEAU. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 5e édit, 1877. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — POTAIN. Cliniques de Necker (leçons inédites). — LEROY. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchiqu (Arch. phy., 1879). — DALLIDET. Anatomie path. et pathogénie de la dilatatio des bronches. Th., Paris, 1881.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire* on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches. Pour ce motif nous avons cru devoir en rapprocher la description de la maladie dont il est en quelque sorte une complication journalière.

Anatomie pathologique. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altérations : l'*emphysème vésiculaire* constitué par la dilatation pure et simple des alvéoles, et l'*emphysème interlobulaire* causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième : l'*emphysème sous-pleural*, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon ; elles se présentent à l'œil nu sous forme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coloration blanc grisâtre, et tranchent souvent d'une façon fort nette sur la couleur foncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz filtrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air ; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres ; on peut les classer de la

façon suivante : 1° raréfaction des fibres élastiques ; 2° oblitération des vaisseaux capillaires ; 3° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction des fibres élastiques semble être le *modus faciendi* le plus important du processus pathologique. Villemin, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrent de graisse, puis se vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire; les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles, en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres, constituent le premier degré de l'emphysème ; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — Laennec considérait l'emphysème comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné une évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0m,057, tandis que la pression expiratoire représente 0,080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante; du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi ; toutes les affections où l'expiration se trouve gênée et par conséquent plus

active, sont susceptibles de produire l'emphysème, telles : la bronchite chronique, la coqueluche, la diphthérite (Bretonneau, Rayer, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc. ; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée ; c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit *emphysème compensateur, vicariant* ou *ex vacuo,* qu'on observe autour des points atélectasiés dans la bronchopneumonie ; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès.

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie ; ces malades sont ordinairement fils de goutteux et d'arthritiques, aussi est-il bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemin, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir, qui n'a rien d'invraisemblable pour les faits que nous signalons, ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire ; il est très rare chez l'enfant.

DESCRIPTION. — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants :

La poitrine est déformée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie apparente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques (1). Les côtes

(1) Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans les points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon (sommet) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal (bords antérieurs) (Jaccoud).

qui ont perdu leur élasticité ou qui même se sont ossifiées complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poitrine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du foie (Stokes).

La *percussion* trahit une exagération de la sonorité thoracique : sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offrant dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses ; elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésicules distendues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très élevée, et peut même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laennec avait bien saisi ces différences quand il recommandait de faire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épanchements pleuraux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire ces différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percutant sa surface.

L'*auscultation* révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé : ce qui s'explique par la diminution des fibres élastiques et par le mauvais fonctionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait du poumon.

Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli ; il peut même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très élevée). La voix retentit avec une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mais à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitants). Ce sont là des signes de bronchite chronique, nous n'avons pas à y revenir ; de même pour la toux et l'expectoration.

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, oblitération des capillaires) rend compte de la *dyspnée*. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade

vit comme dans une atmosphère confinée) et par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) (1). Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, afin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'essoufflement habituel s'exagère sous l'influence des exercices pénibles; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de suffocation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne à la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté; l'orifice tricuspidien se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie, qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit, apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources : l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphysémateux.

L'emphysème est une affection dont l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître compromise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphysémateux rentre dans la catégorie des individus atteints d'une affection organique du cœur, il meurt fréquemment au milieu des accidents de l'asystolie; toutes les affections aiguës des voies respiratoires revêtent chez lui un caractère de sérieuse gravité.

Les emphysémateux rendent fréquemment de grandes quantités d'acide urique par les urines (Tommasi).

(1) Wintrich a démontré par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphysémateux. Elle tombe à 20 ou 60 pour 100 du chiffre physiologique. (Voyez, pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux*. Paris, 1877.)

DIAGNOSTIC. — En tenant compte des antécédents du malade, du type de sa respiration et des signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut, le diagnostic se fera généralement sans difficulté.

Il est pourtant quelques particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

Il faut distinguer avec soin le type de la dyspnée de l'emphysémateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphysémateux, c'est surtout dans l'effort expiratoire que la dyspnée réside; chez l'asthmatique, l'essoufflement a sa cause dans l'effort d'inspiration; chez le cardiaque, les efforts expiratoire et inspiratoire causent également la dyspnée (G. Sée, *Clinique de la Charité*, 1875).

Bien qu'on ait prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'emphysème et la tuberculose pulmonaire, la coexistence des deux affections n'est point rare; le diagnostic, au début principalement, est alors fort difficile à établir. Chez les jeunes sujets emphysémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet ou les sibilances bronchiques rendent parfois insaisissables les signes physiques spéciaux au tubercule, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale pour fonder ses prévisions. Il existe là un fait de pratique important, dont l'ignorance pourrait exposer à de graves déconvenues. Il faut se souvenir que l'*emphysème peut masquer le tubercule*. Chez le vieillard, le diagnostic peut être encore plus difficile à cause de la présence des signes d'une bronchite chronique avancée; mais l'erreur ici est moins importante, la bronchite étant alors une période de l'évolution de la tuberculose pouvant par elle-même compromettre l'existence.

Reste le diagnostic avec la pleurésie. La confusion ne sera commise que par suite d'un examen peu attentif; car si l'emphysème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de souffle, d'égophonie, de réaction générale empêche l'erreur.

TRAITEMENT. — En dehors des mesures prophylactiques ou hygiéniques qui s'imposent d'elles-mêmes et qui consistent à soustraire le malade à toutes les influences mécaniques qui peuvent gêner le jeu de l'expiration, il faut combattre avec soin les différents troubles symptomatiques que l'on observe, et en première ligne la toux qui augmente l'étendue de la lésion; les opiacés, les calmants, seront utilisés dans ce but.

On remédiera à la dyspepsie en recourant à l'usage des préparations recommandées en pareil cas, et en particulier à la noix vomique qui donne souvent de bons résultats.

La lésion anatomique est au-dessus de nos ressources; cependant on pourra souvent modifier heureusement la dyspnée en ayant recours aux arsenicaux, principalement aux eaux thermales (le Mont-Dore, la Bourboule). L'iodure de potassium donné à faible dose produit souvent des effets avantageux.

Les *bains d'air comprimé*, en facilitant la puissance expiratoire et en mettant en présence des alvéoles un air mieux oxygéné, facilitent la respiration et favorisent la nutrition générale. Les inhalations d'oxygène agissent dans le même sens.

On cherchera enfin à modifier la bronchite chronique par les médications indiquées plus haut.

LAENNEC. Loc. cit. — BOUILLAUD. Art. Empysème du Dict. en quinze vol., 1831, t. VII. — LOUIS. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). — WOILLEZ. Rech. pratiq. sur l'insp. et la mens. de la poitrine, 1838. — GAVARRET. Emphysème pul. Th., Paris, 1843. — GALLARD. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854) — G. SÉE. Art. Asthme, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — DONDERS. Entstehung von Emphysem (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — BENNETT. Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medecine. Edinburgh, 1857. — MALGAIGNE. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1862. — VIVENOT. Ueber die Verandorung der Körperwärme unter dem Einfluss der verstarkten Luftdruckes. Wien, 1866. — BIERMER. Loc. cit. — PRAVAZ. Recherches sur l'air comprimé. Th. de doct. ès sciences, 1877. — VILLEMIN. Recherches sur la vésiculo pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1866). — HERVIEUX. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — TOMMASI. Riforma clinica, 1867. — WOILLEZ. Dictionn. de diagnostic médical, 1870. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RINDFLESCH. Loc. cit. — G. SÉE. Clinique de la Charité, 1875. — BOUTIRON. Iodure de potassium dans l'empysème pulmonaire. Th., Paris, 1881. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de la palpation et de la percussion, 1882.

COQUELUCHE.

La coqueluche (*catarrhe convulsif* de Laennec, *tusse asinina* des Italiens, *toux bleue* des Allemands) est une maladie *contagieuse*, caractérisée principalement par une *bronchite catarrhale* spécifique, qu'accompagne un *élément spasmodique*, se traduisant par des quintes de toux violentes et constituées par une série d'expirations brèves et convulsives, suivies d'une inspiration sifflante et prolongée qu'on désigne sous le nom de *reprise*.

La coqueluche, inconnue des anciens, a été confondue avec la grippe jusqu'en 1578, époque à laquelle Baillou l'en distingua. Hoffmann et Willis la décrivirent sous le nom de *tussis convulsiva*

puerorum; Sauvage et Rosen en rapportèrent ensuite différentes épidémies qui sévirent de 1751 à 1806. Dans notre siècle, elle a été étudiée surtout par Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Biermer, West, Letzerich, Noël Gueneau de Mussy, etc.

ÉTIOLOGIE. — La coqueluche atteint son maximum de fréquence de un à sept ans (West), mais elle peut s'observer même chez le nouveau-né; elle est rare au-dessus de dix ans.

Elle sévit plus fréquemment au printemps et à l'automne et atteint les filles de préférence. Elle apparaît souvent sous forme d'épidémies; celles-ci peuvent coïncider avec des épidémies de rougeole: 107 fois sur 416 (Hirsch).

La maladie ne récidive que d'une façon exceptionnelle.

Les causes directes de la coqueluche sont encore insaisissables. Le *contage*, agent de la transmission, réside très probablement dans les crachats et dans l'air expiré par les coquelucheux; les inoculations tentées par Biermer sembleraient le prouver. Mais la nature intime de la maladie nous échappe : Poulet incrimine le *bacterium termo;* Letzerich, un champignon spécial; Henke, de grosses cellules à plusieurs noyaux contenant un grand nombre de petits corpuscules animés de mouvements rapides et continus que l'action du sulfate de quinine supprime brusquement. Dans ces dernières recherches, Rossbach a constaté que les spores contenues dans les crachats des coquelucheux n'étaient pas en plus grand nombre que dans le catarrhe bronchique simple; leur introduction dans la trachée de lapins préalablement trachéotomisés a été constamment suivie de résultats négatifs.

La durée nécessaire à l'action du poison (période d'incubation) varie de deux à sept jours (Gerhardt).

DESCRIPTION. — Sans avoir une marche absolument cyclique, comme la plupart des pyrexies contagieuses, la coqueluche a pourtant une évolution assez régulière, qu'on peut diviser en trois périodes :

1re *période.* — La maladie débute par une bronchite qui a les allures générales d'une bronchite catarrhale; elle s'accompagne d'une expectoration qui, d'abord rare, ne tarde pas à devenir assez abondante : elle est muqueuse, filante, aérée et produit les râles ordinaires de la bronchite.

Souvent à cette période la coqueluche retentit peu sur l'état général : les malades ne sont pas même retenus à la chambre; d'autres fois la fièvre est assez vive, et si l'enfant est en bas âge il

peut avoir des convulsions (Peter); dans quelques cas, c'est un accès de laryngite striduleuse qui ouvre la scène.

Les choses restent en cet état de dix à douze jours en moyenne (West), alors la toux devient quinteuse et revêt des caractères pathognomoniques. C'est le début de la deuxième période.

2° *période.* — Les quintes de toux, qui sont la caractéristique de cette phase de la maladie, sont représentées par une succession de petites expirations très brèves qu'interrompt par intervalles une inspiration courte et sifflante et qui se terminent par une inspiration bruyante et prolongée (*reprise*); chaque quinte est formée de *plusieurs reprises* qui peuvent se succéder sans interruption notable pendant un laps de temps qui varie d'une minute à un quart d'heure, même une demi-heure. On en compte souvent vingt à trente par jour (Biermer). Trousseau en a observé jusqu'à cent en vingt-quatre heures; elles sont plus fréquentes pendant la nuit et dans une atmosphère mal oxygénée.

La quinte se déclare le plus habituellement sans cause appréciable; d'autres fois c'est une émotion un peu brusque ou bien encore l'exploration de la gorge qui la provoque. Les mouvements de déglutition la réveillent fréquemment pendant le repas. Une sensation de chatouillement au fond du pharynx ou le long de la trachée, quelquefois une nausée annoncent le début de la crise.

Durant la quinte, l'aspect du malade est pénible à voir : ébranlé par ces convulsions expiratoires qui se succèdent sans lui laisser de répit, le petit malade ne peut ni respirer, ni parler; sa toux est déchirante (*toux férine*); la circulation de retour dans le cœur et le poumon est entravée au plus haut point, le visage se boursoufle et se cyanose, les conjonctives s'injectent. C'est dans cette situation que certaines hémorrhagies sont à redouter.

Le plus ordinairement tout s'apaise, la quinte prend fin avec l'expulsion de mucosités filantes, mêlées à des matières alimentaires rejetées par un acte complexe de toux et de vomissement.

Lorsqu'il n'y a pas de complication l'état général peut rester satisfaisant : l'enfant continue à sortir, il se livre à ses jeux habituels, il maigrit peu, la nutrition générale s'accomplit presque comme de coutume.

Gibb et Johnston auraient trouvé du sucre urinaire dans tous les faits observés à cette période de la maladie.

La durée de cette période est très variable, deux à huit semaines (Lombard), quinze jours à sept mois (Gibb).

3e *période*. — C'est une phase de déclin, les crises s'espacent de plus en plus et perdent de leur intensité ; l'expectoration devient plus filante et plus muqueuse, la toux cesse, la convalescence s'affirme.

On observe quelquefois après un complet rétablissement et au bout de quelques semaines, une véritable rechute (dans le sens exact du mot attribué aux rechutes dans les pyrexies). La rechute est toujours moins intense. Elle n'est pas très rare en automne quand la première atteinte a eu lieu au printemps.

La coqueluche laisse souvent une certaine prédisposition aux accès de toux à forme convulsive, ce qui est dû probablement à la tuméfaction des ganglions bronchiques si fréquente en pareil cas. Enfin l'emphysème pulmonaire et la dilatation bronchique en sont une des conséquences les plus habituelles.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS. — Rares dans la première période (période de catarrhe), c'est surtout dans la phase des quintes convulsives que les complications se déclarent ; elles sont presque toutes le résultat des efforts violents d'expiration et des phénomènes de stase consécutifs.

Au premier plan viennent les hémorrhagies (1) qui se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysie, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie) ou dans la profondeur des tissus (hémorrhagies méningées, cérébrales, apoplexies pulmonaires ou rénales). Trousseau a vu le nævus de la face se développer sous l'influence de quintes répétées. A côté de cela il faut signaler des troubles cardiaques et en particulier la dilatation des cavités droites.

(1) En 1879, Henri Roger a fait, des hémorrhagies dans le cours de la coqueluche, l'objet d'une communication fort importante à l'Académie de médecine. Les hémorrhagies, qui à côté de leur origine mécanique reconnaissent aussi une cause dyscrasique dont le point de départ réside dans l'insuffisance de l'hématose peuvent se diviser en cinq catégories :

1° *Hémorrhagies à la surface des muqueuses*. — Parmi elles l'épistaxis occupe la première place ; l'épistaxis qui survient dans l'intervalle des quintes est plus grave : Roger a vu un enfant perdre 1 kilogramme de sang en vingt-quatre heures ;

2° *Hémorrhagies dans le tissu connectif* (pétéchies, purpura) ou dans le tissu sous-muqueux ;

3° *Hémorrhagies à la surface des plaies ;*

4° *Hémorrhagies dans les cavités viscérales ;*

5° *Hémorrhagies dans les parenchymes*. — Roger s'attache surtout à démontrer que les hémoptysies ou les hématémèses sont de fausses hémoptysies ou de fausses hématémèses tenant à des hémorrhagies buccales ou du fond de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Pendant l'accès, la suffocation peut être le fait d'un spasme de la glotte (Du Castel); il peut se déclarer un emphysème aigu qu'on a vu envahir le tissu cellulaire du médiastin et du cou. Les hernies inguinales ou ombilicales sont fréquentes en pareil cas; souvent aussi il se produit un prolapsus rectal; il n'est pas rare non plus d'observer la défécation involontaire.

Une complication extrêmement commune c'est l'*ulcération sublinguale;* cette ulcération est occasionnée par les frottements de la langue contre l'arcade dentaire inférieure; elle ne s'observe naturellement que chez les enfants qui ont des dents (Roger, Labric, Mackwal). L'ulcération peut être assez profonde pour que l'hypoglosse se trouve à nu (Bouchut).

Les quintes nombreuses et les vomissements fréquents entraînent un dépérissement rapide, un trouble profond de la nutrition; ceci résulte de l'insomnie et de l'inanition qui en sont la conséquence.

Les *convulsions générales* ne sont pas très rares; au milieu d'une quinte de toux l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée, les mouvements toniques apparaissent, mais bientôt l'assoupissement survient et le plus souvent après lui le coma et la mort. Dans une épidémie observée à Copenhague en 1775, presque tous les cas présentaient de la tendance à affecter cette *forme éclamptique.*

La *bronchite capillaire* compliquée de bronchopneumonie est un accident journalier dans le cours de la coqueluche; celle du début est susceptible de résolution; mais lorsqu'elle se déclare pendant la troisième période, il faut craindre la phthisie pulmonaire et surtout la tuberculisation ganglionnaire (Rilliet et Barthez).

La coqueluche peut tuer par arrêt du cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas la coqueluche guérit; sur 1952 enfants atteints de la coqueluche et observés par Unrich à l'hôpital de Dresde, il n'y a eu que 130 décès, soit à peu près 6 pour 100; la moitié des cas de mort sont relatifs à des enfants âgés de moins d'un an.

Diagnostic. — Dans la première période, le diagnostic est à peu près impossible : rien ne différencie la bronchite de la coqueluche, de la bronchite catarrhale ordinaire. Dans la deuxième période, le diagnostic s'impose de lui-même, grâce au caractère pathognomonique des quintes de toux.

Chez l'adulte cependant, il est bon de savoir que la phthisie aiguë

peut revêtir grossièrement les allures de la coqueluche; le malade tousse après ses repas et vomit dans un accès de toux. Si l'on tient compte de l'*absence de reprises progressives*, et si l'on examine avec soin les sommets, on évitera la confusion.

Le diagnostic de la coqueluche avec l'adénopathie bronchique peut être beaucoup plus délicat, par ce fait même que la *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy) est la caractéristique de la phthisie ganglionnaire; ce n'est qu'en tenant compte de l'âge du malade, du mode de début, de l'évolution des accidents, enfin de l'exploration attentive de la poitrine, qu'on arrivera à s'éclairer.

PATHOGÉNIE. — Bien des théories ont été émises sur la nature de la maladie.

Pour un premier groupe d'observateurs, c'est une affection catarrhale localisée au larynx, ou généralisée à tout l'appareil laryngo-trachéal.

Les uns (Gendrin, Beau, Parrot), ayant rencontré à l'autopsie une lésion de la région laryngée supérieure, admettent que, sous l'influence de l'irritation de la partie, il se produit une goutte de liquide qui, en tombant dans le larynx, va produire les phénomènes pathologiques. Cette théorie ne rend pas compte des autopsies négatives et des râles de bronchite perçus à l'auscultation de la poitrine. De plus, une série d'examens au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coquelucheuse ont montré à Rossbach que même pendant la quinte il n'existe ni rougeur inflammatoire, ni exsudat quelconque à la surface de la muqueuse laryngée.

Les autres, et principalement Noël Guéneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'énanthème généralisé des voies aériennes; l'irritation se propage aux ganglions bronchiques, et, par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit les quintes de toux et les vomissements.

L'adénopathie bronchique, tout en jouant un rôle important dans le développement des quintes, n'en saurait être la cause univoque. Les autopsies soigneusement exécutées par Barlow, prouvent que l'hypertrophie ganglionnaire manque assez fréquemment.

Pour un second groupe de pathologistes, la coqueluche est une névrose. C'est une névrose du laryngé supérieur (Jaccoud). Cette théorie, fondée sur l'ancienne expérience de Rosenthal (voy.

Consid. génér.), perd avec les contradictions récentes apportées au fait physiologique, son point d'appui le plus sérieux.

C'est une névrose généralisée de tout le pneumogastrique (Peter), et en effet : troubles respiratoires (toux et accès dyspnéiques), troubles cardiaques (précipitation du pouls dans quelques cas), compression douloureuse sur le trajet du vague au cou; tout semble prouver que le nerf pneumogastrique est intéressé dans son ensemble.

Le troisième groupe de médecins voit dans la maladie une affection catarrhale parasitaire (Poulet, Letzerich, Biermer, Henke).

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons signalés déjà au sujet de l'anatomie pathologique. Aucune de ces théories ne doit être acceptée à l'exclusion des autres : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe; tous ces éléments doivent entrer en ligne de compte dans l'idée qu'on peut se faire de la nature du mal. Mais ce qu'il faut considérer aussi, c'est l'analogie qui existe dans une certaine mesure entre la coqueluche et les pyrexies exanthématiques (évolution régulière, spécificité, contagion, immunité habituelle consécutive à une première atteinte) et qui doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide locale sans doute, mais très probablement aussi de source générale ou d'origine constitutionnelle.

TRAITEMENT. — L'analogie de la coqueluche avec les fièvres éruptives se manifeste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abréger le cours de la maladie. « On peut faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de la maladie; mais le guérir, jamais. » (Frank.) La médication sera donc surtout symptomatique et préventive : le rôle du médecin consistera principalement à écarter les complications.

Un ou plusieurs vomitifs et principalement le sirop d'ipéca dans la période catarrhale pourront prévenir l'extension de la phlegmasie aux petites bronches et la bronchite capillaire.

Les antispasmodiques et surtout le bromure de potassium, la belladone, l'atropine, le chloroforme (Roger), la cochenille, serviront à calmer les quintes de toux et à en diminuer le nombre. Le chloral, l'infusion de café, le sulfate de quinine à hautes doses (Bing), ont été préconisés dans le même but.

Les inhalations de vapeurs phéniquées diminuent incontestablement le nombre et l'intensité des crises. Quant au traitement de la

coqueluche par la respiration du gaz d'éclairage dans les usines, traitement fort recommandé autrefois et remis en honneur par Bertholle et Commenge (1864), il est loin de procurer tous les avantages que ses partisans veulent bien lui reconnaître (voy. le rapport d'H. Roger à l'Académie de médecine).

Pendant l'accès, l'enfant devra être surveillé avec grand soin; on lui tiendra la tête penchée en avant pour favoriser l'expulsion des mucosités qui encombrent les bronches et l'arrière-gorge. Si, à la suite de la quinte il se produisait une syncope, il faudrait recourir à la respiration artificielle, aux révulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation enfin. On recommandera de soutenir les aines pour éviter la production d'une hernie si facile à déterminer pendant les efforts de la toux.

Les vomissements qui succèdent aux quintes rendent souvent l'alimentation très difficile. Pour parer à cet inconvénient, on fera prendre des repas fréquents et peu abondants (Blache); on choisira de préférence le moment qui suit la quinte.

Pendant la troisième période, les toniques et surtout le changement d'air, sont principalement indiqués.

On se rappellera que la coqueluche est contagieuse, qu'il faut en conséquence isoler les petits malades et ne pas les laisser approcher surtout par les enfants en bas âge, chez lesquels la maladie est assurément plus redoutable.

GARDIEN. Dict. des sciences médicales, art. Coqueluche. — GUERSANT. Dict. de méd. en 21 vol., 1823, art. Coqueluche. — DUGÈS. Dict. de méd. et de chirurgie prat. Paris, 1830, t. V. — DESRUELLES. Traité de la coqueluche. Paris, 1288. — BLACHE. Article du Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — PICOT et D'ESPINE. Loc. cit. — TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843); Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 6e édit. 1882, t. II. — GIBB. A treatise or Hooping Cough. Lond. 1854. — G. SÉE. Arch. gén. de méd., 1854. — BEAU. Arch. gén. de méd., 1856. — HAUKE. Jahrbuch fur Kinderheilkunde, Band V, 1862, u. Band VI, 1863. — LETZERICH. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band XLIX, LVII, LX. — COMMENGE Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (Bull. de l'Acad. de méd., 1864. — BIERMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Band XIe, abth. — CHARLE. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche. Thèse de Paris. — PIRON. Des complications les plus fréquentes de la coqueluche. Th. de Paris, 1865. — E. SMITH. Hooping Cough (Russell Reynolds, A system of Medicine. London, 1866, vol. I. — PHILOUZE. De la coqueluche. Thèse de Paris, 1867. — GERHARDT. Lehrbuch der Kinderkankheiten, 2e Auflage. Tubingen, 1874. — POLL. T. Compt. rend. Acad. des sc., 1868 — DEVILLIERS. Coqueluche, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1868. — BOUCHUT. Des ulcérations subling. de la coqueluche, 1870. — HENKE. Deutsches Arch. für klinische Medicin, 1874. — GUÉNEAU DE MUSSY. Union méd., 1875, nos 81 à 85, et Clinique médicale. — DU CASTEL. De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. Th. de Paris, 1872, no 467. — SAMSA. Champignon de la coqueluche, in Dobell's Rep. on Diseases of the Chest. London,

1878. — H. ROGER. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sub-linguale (Bullet. Acad. de méd., 1878). — RILLIET et BARTHEZ, WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1877, Band II, art Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541. — BOUCHUT. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance; 7e édit., 1878. — W. MACCAL. Ulcération du frein de la langue (Britisch. med., 1878). — ROGER. Étude clinique sur les hémorrh. dans la coqueluche, in Bull. Acad. méd., 1879. — Id. Rapport sur le traitem. dans les usines à gaz (Bull. Acad., 1880). — ROSSBACH. Nature et traitem. de la coqueluche (Berlin. klin. Woch., 1880). — CH. ÉLOY. Quelques épidémies du quinzième siècle (Feuilleton de la Gaz. hebd., 1881, n° 36). — F. R. HOGG. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881).

ASTHME.

L'asthme peut être considéré comme une *névrose du pneumogastrique*, que caractérisent principalement des accès subits de dyspnée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de *tétanisation des muscles inspirateurs*. A moins de complications, la santé est parfaite dans l'intervalle de ces accès.

L'attaque d'asthme a été décrite par les auteurs les plus anciens, à commencer par Galien; elle a été observée avec soin par Sydenham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle elle a fait l'objet de nombreux travaux et donné lieu aux théories les plus diverses; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Guénau de Mussy, Duclos de Tours, Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. On y voit figurer des observations qui ne se rapportent certainement qu'à des faits de dyspnée cardiaque, urémique ou emphysémateuse et même hystérique. Bien qu'aujourd'hui encore, pour un certain nombre de médecins, il soit fort difficile d'isoler l'asthme de l'emphysème ou des affections des gros vaisseaux (Woillez), nous nous occuperons exclusivement de l'*asthme* qu'on appelle *essentiel*, parce qu'il n'est accompagné, à son début du moins, d'aucune altération organique appréciable.

DESCRIPTION. — Le premier accès d'asthme débute habituellement la nuit et n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire. L'individu s'est couché bien portant, vers minuit il se réveille en proie à une sensation de malaise difficile à définir, il éprouve comme un resserrement, une constriction pénible dans les profondeurs de la poitrine. Il est pâle, l'air lui manque, sa respiration est gênée et sifflante, ses extrémités sont froides, sa peau se recouvre d'une sueur visqueuse; étouffant de plus en plus, il s'assied sur son lit

pour respirer plus à l'aise; l'air ne pénètre pas mieux dans sa poitrine; alors il se lève brusquement et court à la fenêtre pour aspirer l'air frais du dehors : la dyspnée ne diminue pas. C'est que tous les muscles inspirateurs sont convulsés; le thorax est dilaté au maximum. L'attitude du malade devient caractéristique : il reste immobile, la tête fortement renversée en arrière, les bras solidement fixés sur un meuble ou contre un mur, afin de mettre en jeu tout ce qui lui reste de puissance inspiratoire; il parvient cependant, au prix de pénibles efforts, à faire quelques inspirations brèves et sifflantes; l'expiration, qui est plus sifflante encore, est au contraire très prolongée (jusqu'à mesurer quatre fois la longueur de l'inspiration); la respiration est notablement ralentie (sept ou huit respirations par minute).

Pendant ce temps le pouls s'accélère, il est petit, misérable, la face, pâle d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, les conjonctives s'injectent, les yeux se creusent, il se déclare un état subasphyxique, qui persiste deux heures, trois heures, jusqu'à sept heures, après quoi il se produit une détente; la toux, qui était rare et absolument sèche, devient plus fréquente et aboutit à l'expulsion de petits crachats gluants (*crachats perlés* de Laennec), qui ressemblent à de petits cylindres opaques que l'on a comparés à du *vermicelle cuit*.

Le calme commence alors à renaître, la respiration se fait plus librement et le malade, courbaturé, éprouve un profond besoin de repos, il se recouche et s'endort pour quelques heures, d'un sommeil réparateur. Le lendemain il se réveille souvent alerte et dispos; quelquefois il est encore sous l'influence d'une fatigue générale et d'un état dyspnéique qu'une cause banale suffit à exagérer. Dans quelques cas, les phénomènes spasmodiques peuvent cesser brusquement au milieu du paroxysme, par le fait de l'explosion d'une poussée d'urticaire ou d'une diarrhée qui devient dans l'espèce véritablement critique.

Pendant la crise, l'*état physique* du thorax est notablement modifié, la poitrine largement dilatée est globuleuse (parfois autant que chez les vieux emphysémateux), le diaphragme est fortement abaissé; les côtes au contraire sont relevées de telle sorte que tous les diamètres du thorax se trouvent agrandis. Ainsi augmentée de volume, la poitrine présente une *sonorité plus grande à la percussion*. Quant à l'auscultation, elle dénote une diminution considérable, parfois même, dans certains points, l'absence du murmure vésiculaire. On entend aussi, au début de la crise d'abord, et dans des

portions limitées du poumon, quelques râles secs, vibrants et sibilants, à maximum inspiratoire ; plus tard ces râles se généralisent, deviennent humides et de calibre varié.

Les crachats, qui ont été étudiés spécialement par Salter, puis par Parrot, n'ont nullement les caractères d'un liquide inflammatoire, comme le pensait Beau ; ils sont exclusivement composés de mucus très pur, et contiennent un peu d'albumine, des matières grasses et quelques leucocytes. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation.

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants, ou des formes moins bien dessinées. Les perturbations morbides peuvent s'étendre à toute la sphère du pneumogastrique ; il y a parfois des troubles digestifs ou cardiaques, par suite de la parésie des filets stomacaux et cardiaques du nerf vague, ce qui s'explique par cette seule considération que « lorsqu'un nerf dépense trop d'influx nerveux dans un de ses départements, il y a déficit d'un autre côté » (Peter).

L'attaque d'asthme peut, d'autre part, se présenter sous des aspects ou plus atténués ou plus graves. Tantôt l'accès se borne à une série d'éternuements, avec congestion de la muqueuse nasale, puis sécrétion épaisse d'abord, liquide ensuite. Tantôt les accès se succèdent à intervalles tellement rapprochés qu'ils sont comme *subintrants* et jettent le malade dans un état constant de dyspnée qui peut persister deux ou trois semaines, avec paroxysmes nocturnes des plus pénibles.

Ainsi, ce qui domine dans l'*asthme essentiel*, c'est l'élément spasmodique ; l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui peut manquer ; mais à mesure que ces accès se répètent, l'hyperhémie bronchique, qui en est la conséquence, tend à devenir permanente ; le catarrhe chronique apparaît à sa suite ; l'emphysème se produit souvent du même coup, et après eux la dilatation des bronches, la distension du cœur droit, enfin l'insuffisance tricuspidienne, accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels et de modifications viscérales ; si bien que la mort par asystolie ou cachexie cardiaque devient le terme encore fréquent de l'asthme préalablement essentiel.

L'asthme, d'autres fois, aboutit à la tuberculose, mais c'est là un fait rare ; différents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

Étiologie (1). — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique* ; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Duclos, Blachez), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. »

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'enfant. Politzer en rapporte cinq observations; chez les jeunes sujets la maladie affecte la forme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes fébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont des plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique); à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de blé, des cardeurs de mate as), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc.; dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'urticaire, est désigné en général sous le nom *d'asthme ortié*. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins (2), du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle,

(1) M. Sée divise en quatre groupes les causes génératrices principales de l'accès d'asthme :

1° *Causes nervo-motrices :* actions des poussières organiques;

2° *Causes réflexes* par excitation des organes internes, des organes génitaux ou de la peau;

3° *Asthme par excitation centrale* (impression nerveuse);

4° *Asthme par altération du sang*, comprenant les influences diathésiques; comme la goutte, l'arthritisme, etc. (Sée, *Nouv. Dict. de méd.*)

(2) L'asthme de foin, qui s'accompagne en général d'une conjonctivite spé

ou d'un bouquet de violettes (fait de Trousseau); là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès; dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du financier Perreire); d'autres fois, c'est la trop vive lumière; tantôt enfin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

Il faut faire jouer un grand rôle à l'impressionnabilité nerveuse du sujet en ce qui concerne le retour et la fréquence des accès. Le souvenir d'une crise survenue dans un lieu ou dans une circonstance déterminés, suffit souvent pour la faire renaître dans des conditions analogues. C'est ainsi que certaines gens ne peuvent traverser telle rue, telle place, ou débarquer dans telle ville, sans avoir un accès. Un médecin connu autrefois à Lyon était pris d'une crise violente dès qu'il couchait sur un matelas contenant de la plume.

Les saisons ont une influence sur le développement de l'accès: certains malades ont leurs crises dyspnéiques au printemps et à l'automne; il en est de même de la pression barométrique : les asthmatiques se trouvent mal en général au sommet des montagnes. Souvent un faible changement d'altitude suffit pour déterminer ou faire cesser les accès.

Pathogénie. —Pour Louis et Rokitansky, l'asthme était toujours symptomatique d'une lésion pulmonaire (1). Rostan le croyait constamment lié à des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Ces théories tombent naturellement devant ce fait que les cas sont nombreux où l'on n'a pu constater aucune modification anatomique.

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir, que la sécrétion se

ciale (Giffo) et de catarrhe nasal, tient très probablement à l'action topique locale, sur la conjonctive et la muqueuse pituitaire, de la poussière de pollen des graminées. Cette *rhino-bronchite spasmodique*, qui nécessite certainement pour se développer l'existence d'une prédisposition individuelle, pourrait être évitée, d'après les observations de Blackley, par l'usage de lunettes protectrices et d'un masque buccal destiné à tamiser l'air.

(1) Sans être aussi affirmatif que Louis et Rokitansky, Beckart dans un livre récent, a soutenu aussi l'origine pulmonaire de l'accès d'asthme.

produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse. Cette explication toutefois ne suffit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmatique : c'est là, du reste, l'opinion qui a été défendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire qui caractérise l'accès d'asthme, et celui-ci est un phénomène analogue aux accidents déterminés chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme ; Jaccoud leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès. En tout cas il existe presque toujours aussi un *spasme des expirateurs*, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devient active ; à cette période le sifflement s'accentue généralement.

DIAGNOSTIC. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp ; nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étouffement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois éructante ou aboyante ; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche : quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque : l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des signes pathognomoniques tels que : hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans

la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

Anatomie pathologique.—L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le fait même des complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées par Charcot, Leudet, Bacrensprung, Giorgio Maracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes, Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

Pronostic. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peuvent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

Traitement. — Il doit remplir une triple indication : 1° éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès; 2° modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance; 3° calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice : contre la goutte on administrera les alcalins, l'iodure de potassium; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques; de même, chez les hémorrhoïdaires, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer; la belladone ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). On a donné avec avantage l'iodure de potassium (G. Sée). M. Jaccoud a employé avec succès le cannabis indica; la cautérisation de l'arrière-gorge avec l'ammoniaque liquide lui semble devoir être proscrite; elle présente en effet des dangers. Le bromure de potassium n'a pas donné d'excellents résultats.

Trousseau, s'inspirant des idées de Bretonneau, avait la coutume d'appliquer aux asthmatiques le traitement suivant : pendant dix jours il donnait des pilules de 0,01 extrait, et 0,01 poudre de belladone, en augmentant progressivement la dose jusqu'à trois, matin et soir; les dix jours suivants il faisait fumer des cigarettes arsenicales ; dix jours enfin il donnait les alcalins : le traitement durait deux mois; il y ajoutait souvent l'extrait de quinquina.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques.

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'iodure de potassium (G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

FLOGER. A treatise of the asthma. London, 1720. — BOUILLAUD. Th. de concours, 1836. — FERRUS. Article du Dict. en 30 vol., 1833. — LOUIS. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEFÈVRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — BOSTAN. Gaz. des hôpitaux, 1856. — SALTER. On Asthma. London, 1860. — GUÉNEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — G. SÉE. Article Asthme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — A. RIETSCH. Recherches sur l'asthme herpétique de nature arthritique et dartreuse. Th. Nancy, mai 1875. — BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAULD. Considérations sur l'asthme. Th., Paris, 1876. — POLITZER. Jarbuch. f. Kinderheilk unde, Band III, p. 377. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — PARROT. Asthme, in Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — G. SÉE. Du diagnostic et du traitement des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BECKART. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — BLACHEZ. Eczéma généralisé, Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — HUCHARD. Action eupnéique de la morphine (Union méd., 1878). — BECKART. Traitement de l'asthme par la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — GIFFO. Considér. sur la fièvre de foin. Th., Paris, 1879. — BLACKLEY. Traitem. de l'asthme de foin (Lancet, 27 août 1881).

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescence des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée et les bronches.

Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé inaperçues. Encore, Lalouette et Kortum, dans leurs travaux sur la scrofule, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques.

Les premiers faits bien observés datent seulement de 1810 à 1826, époque à laquelle Cayol, Leblond et Becker s'efforcent d'établir l'existence d'une phthisie particulière à l'enfance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes péritrachéales et médiastines. Mais, comme le titre même des thèses de ces différents auteurs l'indique, ces faits, tous relatifs à des sujets en bas âge, semblaient faire de la maladie l'apanage presque exclusif de la jeunesse.

En 1850, Marchal (de Calvi) montra la possibilité des tuberculisations ganglio-bronchiques chez l'adulte. H. Liouville a même prouvé depuis que le vieillard n'échappait pas absolument à ces sortes de dégénérescences.

Sans doute Laennec, Andral, Louis et Grisolle ont apporté aussi leur contingent à l'étude de la maladie. Rilliet et Barthez ont publié d'autre part des recherches fort remarquables sur l'anatomie pathologique de la tuberculisation des ganglions bronchiques; mais il faut bien reconnaître que c'est à Noël Guéneau de Mussy et à son élève A. Baréty, qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à la question de l'adénopathie bronchique et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et, en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une partie quelconque de l'appareil lymphatique : la nutrition de ces petits organes peut être troublée par le fait des altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, comme elle peut être impressionnée par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexistante. Ainsi retentiront sur les ganglions péritrachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie. L'adénopathie trachéo-bronchique primitive ou *a frigore* n'est point cependant exceptionnelle.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémiologie, et nous nous bornerons à décrire sous ce titre un complexus pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engor-

gement tuberculeux ou strumeux des les ganglions bronchiques; complexus pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes; celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis, Rilliet et Barthez ont appelé la *phthisie bronchique*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quand on ouvre la poitrine d'un malade qui a succombé à une adénopathie bronchique, ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses entourant la trachée et les bronches. Ces masses sont constituées par des ganglions enflammés ou dégénérés réunis les uns aux autres par des adhérences plus ou moins épaisses. C'est dans la région péritrachéale ou intertrachéo-bronchique qu'elles sont le plus développées.

Les altérations anatomiques ne sont point identiques dans chaque ganglion : chez les uns, on ne peut rencontrer que de l'*hypertrophie* résultat d'une inflammation simple ; dans les autres, on ne trouve que des *granulations tuberculeuses ;* ailleurs, ce sont des *produits caséeux*, ou bien encore des foyers de ramollissement. Il peut se faire même que ces divers modes d'altérations soient réunis sur le même ganglion, représentant en quelque sorte les phases successives d'un même travail pathogénique : l'évolution tuberculeuse (1).

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennent se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péritrachéo-bronchiques affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

(1) A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer dans les ganglions péritrachéo-bronchiques une série de lésions d'ordre très différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose viennent d'être mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la *mélanose* (infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant), de l'aorte (Guiraud). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les foyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la fonte du caséum tuberculeux et qui les font ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zones de crétifications partielles, s'ouvrent parfois dans les organes environnants. Ces *perforations*, qui s'effectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent forcément après elles la formation de fistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules *ganglio-bronchiques*. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de 15 à 12 (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez et sur lequel M. Eternod (de Genève) vient d'attirer plus récemment l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les *ganglions intrapulmonaires* participent souvent au processus pathologique; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables *cavernes ganglionnaires*. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des *cavernes pulmonaires* qui

développent presque constamment à ses côtés: la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les *diverticules de traction* et les *perforations* ont été, pour M. Éternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relief par les travaux de Tiedemann et de Zenker, sont constitués par de petites dépressions en forme d'entonnoir, dont le point de départ est dans la formation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de perforations.

ont au contraire des parois anfractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon lui-même se maintienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre; altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phthisie *ganglionnaire péri-bronchique*. Berhardt (de Londres) a trouvé autour de la racine des bronches une série de petits noyaux pneumoniques.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation voisine de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparaît dans les périodes ultimes de la maladie primitive et alors elle peut revêtir l'aspect d'une véritable granulie.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire. D'autres fois, c'est un ganglion (1) hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon une anémie toute locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tubercule (2).

Parrot et Hervouet ont décrit sous le nom d'adénopathie bronchique similaire, les engorgements ganglionnaires correspondant aux foyers tuberculeux.

(1) Buhl pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer : « Le plus grand danger que puisse courir un phthisique, est de devenir tuberculeux. »

(2) La disposition des ganglions intrapulmonaires est très favorable à ces sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. Barety est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phthisie. Il fait remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

Description. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique complet et suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, la *diminution du murmure respiratoire* au sommet du poumon, coïncidant avec de la *submatité dans la région interscapulaire supérieure*, peut faire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés; mais lorsqu'il s'agit d'une véritable *adénopathie trachéo-bronchique*, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions, la *phthisie bronchique* donne lieu à des *signes subjectifs* et *objectifs* qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont la conséquence directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet : 1° la *dyspnée* qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de *douleur* et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum; 2° la *toux* qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy); 3° les *vomissements* qui dépendent d'une cause analogue (1); 4° la pâleur et la bouffissure de la face qui sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

1° La *matité* ou la *submatité* perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant;

(1) C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

Dans un fait tout nouveau, remarquable précisément par une douleur intense sur le trajet du nerf phrénique gauche, nous avons trouvé, à la nécropsie, le tronc du nerf étouffé au milieu des masses ganglionnaires.

2° Le *retentissement* plus net des *vibrations thoraciques* et des *bruits du cœur;*

3° La *diminution du murmure respiratoire* et même son abolition complète, comme nous en avons observé un exemple.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables; on peut même dire que c'est le fait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable souffle bronchique. Dans un cas que nous avions l'occasion d'observer récemment, et où l'autopsie permit de vérifier l'exactitude du diagnostic, on entendait, parfaitement localisé sur le bord gauche du sternum, un souffle intense qui s'étendait de la troisième côte jusqu'à l'appendice xiphoïde (1).

On peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Guéneau de Mussy). Lereboullet a noté des *râles sous-crépitants fins* et des râles de gargouillement; il les attribue avec Woillez à la congestion et à l'œdème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions ganglionnaires. En dehors de cela, il est aisé de comprendre que l'état même du parenchyme pulmonaire influera considérablement sur ces différents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il en est de même pour l'*expectoration;* souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra muco-purulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'*hémoptysie vraie* est fort rare : elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La simple congestion avec hypertrophie légère des glandes péritrachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par un observateur très exercé et à la suite d'une exploration de plusieurs jours, permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité présternale et de l'intensité du murmure respiratoire (2). Ce n'est généralement que

(1) Ce souffle a vraisemblablement pour point de départ la compression de la racine des bronches; cependant Bechart (de Londres) lui a assigné une autre origine : les noyaux de bronchopneumonie lobulaire qu'il a constatés au même niveau.

(2) Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses,

dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité présternale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vésiculaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement bouffie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la *coqueluche* ou la *maladie de Hodking* qui puisse prêter un peu à la confusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'engorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche (1) cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les *reprises* qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Mussy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement et en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux, de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

(1) On sait le rôle important que Hérard et Guéneau de Mussy ont fait jouer à l'adénopathie bronchique, pour expliquer les phénomènes convulsifs qui caractérisent la toux de la coqueluche (voy. *Coqueluche*). Dans ces derniers temps, Deltil (de Nogent) a encore insisté davantage sur ce point de pathogénie; pour lui la coqueluche ne serait qu'une bronchite ulcéreuse (ceci basé sur l'existence des ulcérations sublinguales) qui produirait l'adénopathie bronchique, et à sa suite la compression du pneumogastrique et la toux convulsive. (Voy. *Bull. Acad. de méd.*, 1878, et rapport de Henri Roger.)

La compression de l'aorte donne lieu à un souffle systolique rude à la base dont la présence peut en imposer pour *un rétrécissement aortique* (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareil cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par *phthisie*. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phthisie pulmonaire proprement dite, succombe dans l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres fois la mort est le fait d'une hémorrhagie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous avons observé dernièrement un cas de guérison complète. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie, qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

TRAITEMENT. — Il doit remplir trois grandes indications : 1° calmer les quintes de toux fort pénibles qui épuisent le malade; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution ; 3° soutenir les forces et essayer de prévenir le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, pareraient aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du fer pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

BECKER. De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum. Berolini, 1826.— LEBLOND. Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants. Th. 1824.

— CLARK. A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases, 1835. — ANDRAL. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. — LOUIS. Recherches anatom. sur la phthisie pulmonaire, 2e édition. Paris, 1840. — MARCHAL (DE CALVI). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire. 2e série, t. V. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 2e édition, t. III, p. 600. — DITTRICH in GREINER. Die Krankeiten der Bronchialdusen. Thèse, Erlangen, 1851. — TIEDEMANN. Deutsch. Arch. für klin. Medic., t. XVI. — FONSSAGRIVES. Arch. gén. de méd., 1861. — DAGA. Recueil des Mém. de méd. militaire, 1866. — BARTH et ROGER. Traité pratique d'auscultation, 6e édition, 1865, p. 64. — GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874. — LEREBOULLET. Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique. Paris, 1874. — A. BARÉTY. De l'adénopathie bronchique. Th., Paris, 1875. — ZENKA. Divertikel und Ruptnren der Speiseröhre Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877. — ZAHN. in Virch., Arch., t. XII, 1878. — ETERNOD. Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879. — LANDOUZY et DUGUET. Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire et tubercules généralisés (Société méd. des hôpitaux, 1878). — N. GUÉNEAU DE MUSSY. Enlargement of bronchial glands with relation so hooping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — GUIRAUD. Sémiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebd., 1880, n° 12). — BARÉTY. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880.

MALADIES DU POUMON.

Nous décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique :

1° Les *hyperhémies :* congestion et œdème;

2° Les *hémorrhagies :* hémoptysie et apoplexie pulmonaire;

3° Les *oblitérations de l'artère pulmonaire* et la *gangrène du poumon*, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes;

4° Les *phlegmasies* du poumon (pneumonie aiguë ou chronique);

5° Les *modifications de texture* qui comprendront :

a. La phthisie chronique;

b. Le cancer;

c. Les kystes hydatiques.

Nous croyons toutefois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et des kystes hydatiques qu'il est fort difficile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale. Quant à l'emphysème que certains auteurs rangent à juste titre parmi ces modifications de texture, nous en avons déjà fait la description, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.

CONGESTION. — ŒDÈME.

Notre intention n'est point de faire ici un chapitre de sémiologie et d'entrer dans des détails que comporterait seul un traité de pathologie générale. Aussi, tout en signalant les principales conditions génératrices des hyperhémies du poumon, nous nous attacherons surtout à décrire la *congestion pulmonaire vraie*, comme essentielle, celle qui peut être envisagée en quelque sorte en dehors de toute espèce de travail pathologique connexe, la *congestion pulmonaire-maladie*, comme l'a encore appelée M. Woillez qui, le premier, a spécialement attiré l'attention sur elle.

Étiologie. Pathogénie. — Congestion pulmonaire veut dire engorgement sanguin du poumon ; or, cet engorgement peut avoir plusieurs sources et dépendre : soit d'un afflux trop abondant dans la circulation de nutrition (artères bronchiques), soit d'un embarras, d'une *stase* dans le système vasculaire de fonction ou dans la circulation de retour (artères et veines pulmonaires) ; dans le premier cas, la *congestion est dite active*, dans le second *elle est passive* ; la congestion passive est le premier pas vers l'infiltration séreuse du poumon (œdème pulmonaire).

La congestion active est *primitive* ou *secondaire*. Parfois on l'observe en dehors de toute autre manifestation morbide (telle la congestion vraie *a frigore* de Woillez, la congestion rhumatismale de Bernheim), tantôt elle se montre à côté d'états pathologiques variés, dont elle peut même, dans quelques circonstances, être une conséquence directe. On dit alors que la congestion pulmonaire est *consécutive* ou *associée*.

Certains états dyscrasiques, voire même infectieux, ont une tendance marquée à produire la congestion pulmonaire ; à ce titre il faut mentionner la goutte et l'arthritisme qui constituent une prédisposition puissante à ces sortes de congestions ; celles-ci se font même suivant une disposition quasi régulière et, comme l'a montré le docteur E. Collin, affectent de préférence la partie postéro-externe du poumon.

On sait la fréquence de la congestion pulmonaire dans la tuberculose ; dans ce cas, son siège de prédilection est la partie supérieure de l'organe ; bon nombre de médecins sont même disposés à admettre que c'est à elle qu'il faut attribuer les râles fins perçus aux sommets de l'organe comme première manifestation de la diathèse.

Dans la plupart des pyrexies on est exposé à constater l'état congestif du poumon ; c'est presque une règle dans la fièvre typhoïde, c'est un fait des plus communs dans la rougeole. Enfin il est rare qu'elle n'accompagne pas la pleurésie (Trousseau, Potain). Nous verrons plus loin le rôle important qu'elle joue dans l'opération de la thoracocentèse et les accidents qu'elle peut entraîner à sa suite.

Comme rentrant encore dans la catégorie des congestions actives, citons les congestions consécutives à la suppression d'un flux sanguin habituel (menstruation, hémorrhoïdes, etc.), les congestions de la grossesse (accidents gravido-cardiaques), les congestions qu'on observe à la suite de l'ascension des hautes montagnes (sortes de congestions *a vacuo*), celles qui se montrent parfois chez les malades présentant de larges brûlures, ces congestions brusques et étendues, enfin, qui semblent être le résultat de l'impression vive du froid ou d'une insolation, ainsi que Devergie et Lebert l'avaient remarqué depuis longtemps (24 faits de Devergie, in *Traité de méd. légale*, 1836) (1).

Quant aux causes de la *congestion passive*, tout en étant fort nombreuses, elles se réduisent presque toutes à une seule et même condition anatomique, le *mauvais fonctionnement du cœur ;* que celui-ci soit la conséquence d'une lésion d'orifice qui gêne la circulation de retour (rétrécissement, insuffisance mitrale), d'une myocardite ou d'une affection adynamique prédisposant à l'hypostase.

Anatomie pathologique. — Le poumon qui est congestionné se présente sur la table d'amphithéâtre sous un aspect caractéristique. Contenant plus de sang, il est plus rouge, plus volumineux, plus dense qu'à l'état normal ; on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes ; des fragments du parenchyme détachés sur les points congestionnés et jetés dans un vase plein d'eau ne vont pas au fond du vase, mais ils ne surnagent pas complètement ; la coupe du poumon, lisse et sans granulations, laisse échapper une certaine quantité de sang. Il existe parfois de véritables infarctus hémoptoïques. La muqueuse bronchique est le plus souvent rougeâtre,

(1) Peter a noté encore la congestion active du poumon dans le cancer de l'estomac et les crises de coliques hépatiques sévères. Il explique le phénomène par un trouble (de nature réflexe) dans l'innervation du pneumogastrique.

injectée, recouverte de mucus spumeux, blanchâtre ou sanguinolent.

La plèvre peut être le siège d'ecchymoses plus ou moins étendues.

Si l'on examine au microscope les portions congestionnées, on constate que les vaisseaux capillaires, turgides et remplis de globules sanguins, viennent faire saillie dans les cavités alvéolaires. Les cellules de l'épithélium se gonflent, deviennent granuleuses, puis vésiculeuses; elles tombent dans la cavité des alvéoles et présentent une coloration jaunâtre due à leur pénétration par le plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute (Cornil et Ranvier). L'exsudat contient souvent de la fibrine.

Quand la congestion se répète ou persiste longtemps dans le même point, comme il arrive dans les maladies du cœur, *la pigmentation s'étend aux parois alvéolaires et le tissu connectif interstitiel s'épaissit;* d'où l'aspect violacé et la plus grande résistance de l'organe dans les faits de *congestion passive* (1); en pareil cas la congestion occupe presque constamment les bords postérieurs et les lobes inférieurs des poumons.

Lorsque, à la congestion passive, est venu se joindre un certain degré d'infiltration ou d'*œdème*, le parenchyme est grisâtre, décoloré; il se laisse déchirer plus facilement, grâce à l'espèce de macération dont il est le siège. Il suffit d'une faible pression pour faire sourdre d'une surface de section une grande quantité de la sérosité qui le baigne.

Description. — La congestion pulmonaire se montrant le plus souvent comme conséquence ou comme complication d'*un état* morbide plus général et plus grave, on lui a refusé pendant longtemps une place à part dans le cadre nosologique. C'est seulement depuis les travaux de Fournet (1839), de Woillez et de Bourgeois, que l'existence de la *congestion pulmonaire aiguë* et *idiopathique* a définitivement été reconnue et qu'on lui a fait la place qui lui appartient.

La *congestion pulmonaire idiopathique existe* et elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui lui sont propres. L'appareil fébrile a parfois une grande violence : frisson

(1) Cet épaississement du tissu connectif interstitiel, fait de congestions passives répétées, peut aller jusqu'à constituer de véritables pneumonies chroniques, ainsi que E. Raimond en a rapporté plusieurs exemples avec autopsie

intense, céphalalgie, nausées, vomissements (surtout chez les enfants), température très élevée, enfin point de côté; en résumé, c'est à peu de chose près le tableau de la pneumonie franche; la ressemblance est telle que certains auteurs ont donné à ce complexus symptomatique le nom de *pneumonie abortive*. Ce en quoi cette affection diffère essentiellement de la pneumonie, c'est qu'au lieu de persister jusqu'au sixième ou au huitième jour, la fièvre tombe rapidement; le deuxième, le troisième, le quatrième jour au plus tard, la défervescence est complète (fig. 30).

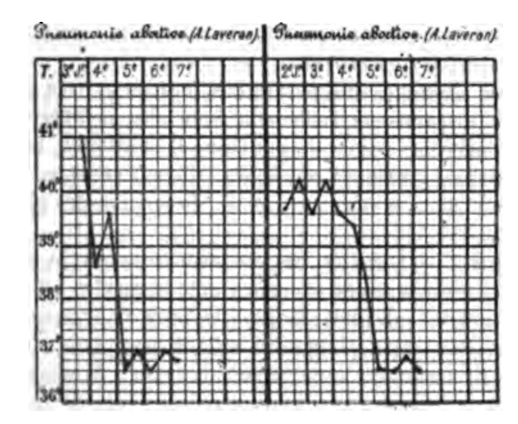


Fig. 30.

Il y a de la toux, de la dyspnée, de la chaleur intrathoracique; le malade rejette par l'expectoration des crachats souvent rosés, parfois sanguinolents, mais qui ne présentent pas la viscosité des crachats pneumoniques.

A l'examen de la poitrine, la percussion fait reconnaître une zone de matité au niveau de laquelle le murmure respiratoire parvient affaibli à l'oreille; on trouve au même niveau des râles fins et du souffle, souffle qui est parfois aussi intense que dans la tuberculose, les grandes apoplexies pulmonaires ou la dilatation des bronches. *Le volume du thorax est augmenté*; c'est là un fait essentiel sur lequel Woillez a insisté, et qu'il a démontré à l'aide du cyrtomètre.

Le plus souvent, les vibrations thoraciques et les vibrations vocales ne sont pas modifiées. Jamais il n'y a d'égophonie; les deux cas

rapportés par Woillez dans lesquels la congestion pulmonaire s'accompagnait d'égophonie sont tout à fait exceptionnels.

A côté de ces formes si tranchées, on observe des cas moins bien dessinés : tantôt c'est le point de côté qui manque ou qui est remplacé par des névralgies à distance (plusieurs obs. de Woillez); tantôt ce sont les râles qui font défaut ; ailleurs c'est le souffle. Nous avons eu l'occasion de voir, dans le service du professeur Potain, deux faits de congestion pulmonaire qui n'avaient donné lieu qu'à de la matité avec diminution des bruits respiratoires, irradiations névralgiques et fièvre. Chez les vieillards, la fièvre fait souvent défaut. Quelquefois la percussion, au lieu de matité, fait reconnaître une sonorité exagérée, *tympanique*.

Les signes physiques sont parfois très fugaces et très mobiles, ils paraissent et disparaissent facilement pour aller se fixer successivement dans différents points du poumon. D'autre part, fait essentiel à bien connaître, les signes physiques peuvent persister longtemps après la chute de la température et la disparition des phénomènes fonctionnels.

DIAGNOSTIC. — Dans les cas où la maladie est le moins bien caractérisée, les différentes affections avec lesquelles on pourrait la confondre sont les suivantes : la *pleurodynie*, la *bronchite aiguë*, la *pneumonie lobaire*, quelquefois enfin la *pleurésie*. Avec un peu d'attention la confusion sera aisément évitée. Woillez a parfaitement résumé dans son important article (*Arch. de méd.*, 1867) les points les plus essentiels du diagnostic.

1° *Dans la pleurodynie :* pas de fièvre ni de phénomènes généraux; jamais de toux ni d'expectoration ; la douleur thoracique constitue le symptôme unique de la maladie; la percussion, l'auscultation et la mensuration de la poitrine ne fournissent aucun signe morbide.

2° *Dans la bronchite aiguë franche :* fièvre plus persistante, douleur nulle ou légère, habituellement localisée aux insertions du diaphragme sous le sternum, toux fréquente, préoccupant souvent le malade ; crachats muco-purulents, opaques ; râles sibilants et ronflants disséminés ; marche moins rapide que dans la congestion pulmonaire, quel que soit du reste le traitement.

3° *Dans la pneumonie :* fièvre persistante ; toux fréquente, crachats visqueux, adhérents, colorés par le sang ; matité, souffle tubaire et râles crépitants, bronchophonie manifeste avec exagération des vibrations thoraciques. Guérison graduelle.

La confusion avec la *pleurésie* n'est possible que dans les cas tout à fait exceptionnels où la congestion pulmonaire s'accompagne d'égophonie (Woillez) ; dans ces cas il suffira d'attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures ; la mobilité des phénomènes dus à l'hyperhémie lèvera bientôt les doutes.

En dehors de cette congestion franche sur laquelle nous avons particulièrement insisté, il existe toute une série de congestions consécutives, symptomatiques ou associées. Ces congestions secondaires ont des caractères moins accusés que la congestion aiguë, idiopathique ; aussi une plus grande attention est-elle nécessaire pour dégager l'hyperhémie du poumon des accidents morbides qui l'accompagnent. Une fois qu'on sera arrivé à reconnaître l'existence de la congestion, ce qu'on cherchera à établir surtout, c'est sa cause ; pour cela faire on passera en revue les diverses conditions pathogéniques que nous avons énumérées plus haut ; cette recherche a une véritable importance au point de vue du pronostic comme à celui du traitement.

Nous rappellerons à ce sujet que la congestion pulmonaire, si fréquente chez les arthritiques, a son siège de prédilection dans la partie externe, moyenne ou inférieure du poumon ; unilatérale ou bilatérale, passant souvent alternativement d'un côté à l'autre, elle est en général caractérisée par de petits râles sous-crépitants, assez fins, un bruit de froissement (Collin), qu'on perçoit surtout à la fin de l'inspiration.

Quant à la congestion passive qui est l'apanage presque obligé des affections organiques du cœur, c'est aux deux bases qu'elle a coutume de s'installer ; le plus souvent elle s'accompagne d'œdème, ou d'un peu d'hydrothorax, double condition anatomique qui modifie légèrement les signes de percussion et d'auscultation ; il n'est pas rare d'observer dans ces cas les râles sous-crépitants propres à l'œdème, ou bien l'abolition des vibrations thoraciques, l'égophonie et le souffle qui appartiennent à l'hydrothorax.

L'œdème aigu du poumon (très bien vu par Laennec) peut, de son côté, s'observer en dehors de tout état congestif préalable ; cela se constate surtout dans les affections hydropigènes. En pareil cas il n'est pas rare de voir l'infiltration séreuse du poumon se caractériser presque uniquement par des râles crépitants fins, aussi fins que dans la pneumonie.

PRONOSTIC. — La *congestion pulmonaire idiopathique* est une affection généralement bénigne, la fièvre est très courte, l'hy-

perhémie du poumon disparaît rapidement si l'on a eu recours au traitement rationnel; elle peut cependant entraîner la mort: en dehors des deux cas exceptionnels de mort par congestion pulmonaire pendant l'exercice de la valse et pendant un accès de colère, empruntés par Woillez à la *Lancette française* et à Ollivier (d'Angers), il faut tenir compte de ce fait que la mort par insolation est assez souvent produite par l'hyperhémie des poumons.

Pendant la grossesse la congestion pulmonaire revêt souvent des caractères de la plus haute gravité.

Le pronostic de la congestion pulmonaire symptomatique est subordonné à la maladie dans le cours de laquelle elle se produit. Nous reviendrons plus loin sur le rôle important que joue la congestion pulmonaire dans la pleurésie et dans les accidents consécutifs à la thoracocentèse décrits sous le nom d'expectoration albumineuse (voy. *Pleurésie*).

TRAITEMENT. — Il n'y a qu'un traitement de la congestion idiopathique du poumon, c'est celui qui a été formulé par Woillez et qui consiste dans l'administration d'un vomitif (ipéca 1gr,50 et tartre stibié 0,05), et dans l'application sur la paroi thoracique d'un certain nombre de sangsues ou de ventouses scarifiées. Il est extrêmement rare que la maladie résiste à cette médication.

Dans les congestions pulmonaires généralisées et subites, qui menacent la vie en produisant l'asphyxie, l'ouverture de la veine est indiquée. M. Peter n'hésite pas à recourir à ce procédé en cas de congestion intense d'*origine gravido-cardiaque*.

Quant aux congestions passives et à l'œdème qui les accompagne, il n'y a pas de médication particulière à leur appliquer; elles sont justiciables des moyens destinés à combattre les stases en général: révulsifs cutanés, purgatifs, diurétiques, etc., suivant les indications.

ANDRAL. Anat. path., t. I, 1829. — JOLLY. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Congestion, 1830. — HOURMANN et DECHAMBRE. Arch. gén. de méd., 1835-1836. — DEVERGIE. Médecine légale, 1836. — WOILLEZ. Recherches pratiques sur l'auscultation et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — FOURNET. Recherches cliniques sur l'auscultation, 1839. — DUBOIS (d'Amiens). Préleçons de pathologie expérimentale, 1841. — LEGENDRE et BAILLY. Arch. de méd., 1844. — WOILLEZ. Congestion pulm. considérée comme élément habituel des maladies aiguës (Archiv. de méd., 1854). — BÉHIER et HARDY. Pathologie interne, 1855. — MONNERET. Traité élém. de pathologie int., 1864. — M. RAYNAUD. Des congestions sanguines. Th. agrég., 1866.) — WOILLEZ. Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1866). — WOILLEZ. Leçon sur la pleurodynie (Union médicale, 2 sept. 1866). — FOURNIER. Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs (Gaz. des hôpitaux, 1868.) — BOUCHARD. Bulletin

de thérap., 1868. — BOURGEOIS. Congestion pulmon. Th., Paris, 1870. — TERRILLON. Perforations pulmonaires. Th. Paris, 1872. — E. COLLIN. Congestion pulm. arthritique. Paris, 1874. — HIRNE. De la fluxion ou congestion pulmonaire dans la rougeole. Th. Paris, 1876. — MERCIER. Œdème pulm. Th. Paris, 1876. — BERNHEIM. Leçons de cliniq. médicale. Paris, 1877. — POTAIN. Du rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie (Assoc. franç. p. avanc. des sciences. Havre, 1877). — POTAIN. Leçon sur la congestion pulmonaire à l'hôpital Necker, 1878 (inédite). — PETER. Cours de la Faculté de méd. de Paris, 1877 (leçons inédites). — LACASSAGNE. Insolation et coups de soleil (Soc. méd. des hôpitaux, 1878). — DIEULAFOY. Fluxion de poitrine (Gaz. hebd., 1878). — FERRAND. Rapports de la congestion pulm. avec la pleurésie aiguë. Th. Paris, 1879. — RAYMOND. De la pneumonie chronique chez les cardiaques et les pleurétiques, in Prog. méd., 1881. — E. COLLIN. Considérations sur l'arthritisme (Bull. de l'Académie de médecine, 1882).

HÉMORHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Conséquense habituelle d'une congestion préalable, et qui joue vis-à-vis d'elle le rôle de cause nécessaire, l'hémorrhagie broncho-pulmonaire, à l'exemple de la congestion qui la précède, peut avoir une double origine : *elle peut être active ou passive.*

Les *hémorrhagies actives* résultent le plus souvent d'un mouvement fluxionnaire dans la circulation artérielle du poumon, et généralement un *crachement de sang* les accompagne ; aussi les décrit-on communément sous le titre d'*hémoptysie*, du nom même du symptôme principal auquel elles donnent lieu. Les *hémorrhagies passives*, au contraire, s'effectuent dans le champ de la circulation veineuse, le raptus sanguin peut se faire sans hémorrhagie extérieure ; c'est à elles qu'on a appliqué le nom d'*apoplexie pulmonaire.*

1° DE L'HÉMOPTYSIE.

L'*hémoptysie* (αἷμα, πτύω, crachement de sang) ne constitue point en elle-même une véritable maladie : c'est un accident, un épiphénomène survenant dans le cours d'un grand nombre d'affections.

Ses causes sont des plus variées ; elles peuvent se diviser en plusieurs catégories : il y a en effet des *hémoptysies essentielles* et des *hémoptysies symptomatiques*.

L'*hémoptysie essentielle* est très rare ; cependant on l'observe quelquefois chez des sujets dont les vaisseaux se trouvent dans des conditions de fragilité toute spéciale (tels les scorbutiques, les hémophiliques ou certains faits d'atrophie jaune aiguë du foie) ; on la voit encore chez les femmes, les hystériques surtout, comme *hémor-*

rhagie supplémentaire ou *complémentaire* du flux menstruel supprimé ou écourté; de même, mais plus rarement, chez les hémorrhoïdaires. Quant à l'hémoptysie qui aurait pour origine une simple suractivité fonctionnelle, son existence n'est pas encore démontrée.

Les hémoptysies qui se produisent parfois lorsqu'on s'élève sur de hautes montagnes ou dans les ascensions en ballon, rentrent aussi dans l'histoire de l'hémoptysie essentielle: la raréfaction de l'air dans les poumons paraît être la cause principale de ces hémorrhagies; les parois capillaires, qui ne sont plus soutenues par la pression de l'air, cèdent à la pression sanguine et se rompent; quelques auteurs pensent que la rupture des vaisseaux doit être attribuée à la dilatation des gaz du sang.

L'hémoptysie est *presque toujours symptomatique*. Ici vont figurer les causes les plus variées. Tantôt c'est une *côte fracturée* qui a érodé le parenchyme pulmonaire et déchiré quelque vaisseau; tantôt c'est *un anévrysme de l'aorte* ou de l'artère pulmonaire qui s'est ouvert dans une bronche. On peut citer ensuite parmi les causes de l'hémoptysie: la gangrène du poumon, la dilatation des bronches (1/6 des cas, Barth), les hydatiques pulmonaires (Hearn), le cancer du poumon, etc. Au Japon, on observerait très fréquemment un genre d'hémoptysie particulier, tenant à la présence dans les bronches, d'un parasite, la *gregarina fusca* (Bœlz). Mais la cause la plus fréquente de toutes est sans contredit la tuberculose, maladie dans laquelle l'*hémoptysie* s'observe journellement, soit comme signe prémonitoire, soit à titre de complication.

Les hémorrhagies bronchiques se montrent en effet tantôt au *début* de la tuberculose, tantôt dans les dernières périodes de la maladie. Les hémorrhagies de la dernière période ont un mécanisme des plus simples: l'ulcération d'un vaisseau avoisinant une caverne ou la rupture d'un anévrysme de petit volume situé dans la paroi d'une caverne; mais on discute encore sur le mécanisme intime des hémorrhagies du début. Natalis Guillot pensait que le tubercule, en oblitérant un certain nombre de vaisseaux capillaires, déterminait autour de lui une congestion compensatrice très favorable à la production de l'hémorrhagie. Cette théorie, soutenue depuis par Virchow, est mieux connue sous le nom de théorie de la *fluxion collatérale*. D'autres auteurs pensent avec raison que l'hémoptysie peut se produire sous l'influence seule de la congestion qui précède souvent l'apparition du tubercule, témoin ces hémorrhagies bronchiques

parfois très abondantes qu'on observe chez des sujets très vigoureux en apparence, et ne présentant aucun signe appréciable d'altération tuberculeuse. M. Peter repousse la théorie de la fluxion collatérale ou de la congestion paraphymique, comme il l'appelle, et, se fondant sur ce fait que les phthisiques sont en général prédisposés aux hémorrhagies, aux épistaxis entre autres, il admet chez le tuberculeux une fragilité particulière des vaisseaux et une disposition spéciale du système nerveux; comme le fait judicieusement remarquer M. Peter, quand il y a hémoptysie et qu'on entend des râles, ce sont des râles de la base, et c'est au sommet que siége la congestion paraphymique.

DESCRIPTION. — Laissant de côté les hémoptysies foudroyantes qu'on observe à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou de l'ulcération d'un gros tronc vasculaire, et qui tuent si rapidement que le crachement d'une grande quantité de sang devient en quelque sorte l'unique symptôme du mal, nous prendrons comme type de notre description l'hémoptysie la plus commune, celle qui est en quelque sorte d'une observation journalière: nous voulons dire l'hémoptysie du tuberculeux.

En pareil cas, l'hémorrhagie bronchique présente de nombreuses variétés; parfois elle mérite à peine le nom d'hémorrhagie: à la suite d'une quinte de toux, le malade a rendu un crachat muqueux strié de sang ou quelques crachats sanglants où le mucus bronchique se trouve mêlé à un sang rutilant. D'autres fois l'hémorrhagie est plus abondante: le malade a rejeté un demi-verre ou un verre de sang plus pur, mais toujours *rouge vermeil* et *mélangé à de l'écume bronchique* avec laquelle le *sang semble avoir été battu*. Dans ce cas l'évacuation sanguine peut s'accompagner de troubles fonctionnels plus marqués. Outre une certaine terreur mêlée d'agitation à laquelle le malade a peine à se soustraire, il y a de la pâleur de la face, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, fréquent; la respiration est accélérée, l'expression du visage dénote une angoisse profonde.

L'hémorrhagie bronchique peut s'effectuer d'un seul trait; et alors, que le flux sanguin se soit arrêté spontanément ou qu'il ait été suspendu par suite de l'intervention thérapeutique, après cette première évacuation tout rentre dans l'ordre; il y a bien encore quelques crachats sanglants expulsés à la suite d'une quinte de toux; mais l'expectoration ne tarde pas à recouvrer ses caractères habituels, et le patient ne conserve de la crise qu'il a traversée

qu'un état de fatigue générale, de brisement, et l'impression douloureuse que laisse toujours un accident de cette sorte.

Dans d'autres circonstances l'hémorrhagie se fait en plusieurs temps; la crise dure trois, quatre, ou cinq jours, présentant des moments de rémission ou des temps d'arrêt. En pareil cas l'hémorrhagie est habituellement plus abondante, la dépression des forces plus grande, souvent la fièvre s'allume, les jours du malade sont plus directement menacés.

Il est rare qu'une hémoptysie soit isolée; cet accident est éminemment propre à se reproduire; souvent le malade est averti de son retour par une sensation toute particulière au fond de l'arrière-gorge, une sorte de goût métallique.

Diagnostic. — Il importe avant tout de bien établir que le sang rendu par l'expectoration vient des bronches. On s'assurera d'abord, si l'on a sous les yeux des crachats hémoptoïques, que le sang ne provient pas de la rupture des petites varices pharyngiennes qui accompagnent si souvent les inflammations granuleuses de l'arrière-gorge; à cet effet on examinera avec soin le gosier, sans oublier les fosses nasales; du sang épanché dans l'arrière-gorge à la suite d'une épistaxis et rejeté avec des mouvements de toux peut simuler une hémoptysie.

C'est surtout de l'hématémèse et de l'apoplexie pulmonaire que l'hémorrhagie bronchique doit être soigneusement distinguée. Tandis que le *sang de l'hémoptysie* est rouge vermeil, mélangé avec des crachats spumeux, et qu'il est rejeté habituellement dans les quintes de toux, le sang de l'hématémèse, au contraire, rendu par une sorte de vomissement ou de régurgitation, est d'ordinaire noir, non mélangé avec des crachats; il présente de plus une réaction acide qu'il emprunte aux sucs de l'estomac; enfin, si on l'examine au microscope, on constate que les globules sanguins sont notablement déformés. Le diagnostic est donc assez facile.

L'hémorrhagie bronchique se distingue moins nettement de l'hémorrhagie qui accompagne souvent l'apoplexie pulmonaire. Cependant la couleur noirâtre des crachats, leur consistance visqueuse, la moins grande importance de l'hémorrhagie, suffisent d'ordinaire, suivant Graves, pour établir le diagnostic.

L'hémoptysie une fois reconnue, on doit en rechercher la cause: a-t-on affaire à une hémorrhagie supplémentaire, à une hémoptysie symptomatique d'une tuberculose commençante, d'un kyste hydatique, d'un cancer du poumon, etc.? C'est ici que l'étude atten-

tive des antécédents du malade doit trouver sa place, ainsi que l'examen minutieux des conditions au milieu desquelles s'est produite l'hémorrhagie, des accidents qui l'accompagnent, de la constitution du patient, des prédispositions héréditaires, et par-dessus tout l'exploration soigneuse des organes thoraciques.

Ajoutons pour compléter ces notions succinctes que l'hémoptysie des kystes hydatiques est d'ordinaire très peu abondante et qu'elle se montre surtout dans les dernières périodes de la maladie, à l'inverse de ce qui s'observe dans la tuberculose; quant aux crachats sanguinolents qui se rattachent à l'existence du cancer du poumon, ils ont ordinairement une teinte groseille caractéristique.

PRONOSTIC. — Point n'est besoin d'insister sur la gravité absolue des hémoptysies foudroyantes qui relèvent d'une rupture d'un gros vaisseau; la mort en est la conséquence fatale. Quant aux hémorrhagies de moyenne intensité, que les crachats hémoptoïques caractérisent, leur valeur pronostique dépend de la cause qui les produit; l'hémoptysie, en effet, est moins grave par elle-même que par la nature des lésions dont elle trahit l'existence; il est rare que la vie soit directement menacée. Disons pourtant que l'hémoptysie des hémophiliques est toujours d'un pronostic sérieux; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). D'après Peter, la forme hémoptoïque fébrile est éminemment grave: car le grand sympathique est intéressé et toutes les grandes fonctions sont compromises.

Les hémorrhagies bronchiques des femmes nerveuses et les hémorrhagies supplémentaires doivent être considérées comme bénignes.

Après avoir établi que l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et que la tuberculose est la maladie dans laquelle on l'observe le plus souvent, il reste à décider si elle ne peut pas devenir elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude; si, en d'autres termes, au lieu d'être *effet*, elle ne peut pas être *cause*. Ici se pose la question de la *phthisie ab hemoptoe*. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud, Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phthisie pulmonaire pouvait se développer consécutivement à un épanchement sanguin dans le poumon. Peck et Lipmann ont injecté du sang dans les bronches de différents animaux, et ils l'ont toujours vu se résorber sans laisser aucune trace; ces expériences sans doute, sont peu favorables à la théorie de la phthisie *ab hemoptoe*, mais elles ne tranchent pas la ques-

tion qui est toujours à l'étude; des observations assez nombreuses semblent prouver que chez un individu prédisposé l'hémorrhagie pulmonaire favorise l'éclosion du processus tuberculeux (B. Teissier).

TRAITEMENT. — Il doit remplir plusieurs indications : la première consiste à combattre l'hémorrhagie, la seconde s'adresse à la cause qui lui a donné naissance.

On cherchera tout d'abord à calmer le malade et à modérer ses impressions de terreur et d'angoisse ; on le mettra dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, dans une chambre bien aérée, et on lui prescrira l'immobilité et le silence. Puis on appliquera des révulsifs sur les membres ; on promènera des sinapismes sur les bras et les jambes, on donnera des boissons froides, de la glace en petits fragments. A l'intérieur on administrera les astringents : la conserve de roses, le tannin, l'ergotine, la ratanhia, les acides minéraux (limonade sulfurique, eau de Rabel ou élixir acide de Haller). Dumas (de Montpellier) et Béhier ont donné l'opium à hautes doses.

Si ces moyens restent insuffisants, on pourra recourir à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats ; on prescrira l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes, en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure. Monneret a employé avec le même succès le tartre stibié.

Dans les cas d'hémorrhagie rebelle et persistante, Noël Guéneau de Mussy couvre la poitrine de larges cataplasmes chauds, de façon à emprisonner presque complètement le thorax : ce procédé nous a donné aussi plusieurs succès.

L'indication causale dans l'hémoptysie liée à la tuberculose se confond avec la thérapeutique générale de la tuberculose ; nous renvoyons donc le lecteur au chapitre consacré à cette maladie.

Le meilleur procédé pour combattre les hémorrhagies supplémentaires est de chercher à rappeler le flux habituel, dont la suppression a été le point de départ de l'hémorrhagie bronchique.

2° APOPLEXIE PULMONAIRE.

Synonymie : *Pneumo-hémorrhagie* (Gendrin). — *Infiltration sanguine des poumons* (Trousseau). — *Hémorrhagie parenchymateuse des poumons* (Walshe). — *Hémorrhagie pulmonaire* (Jaccoud).

Observée d'abord par Prosper Martiano, puis indiquée par Morgagni, Haller, Allan Burns, Corvisart, l'*apoplexie pulmonaire*, dont

le nom a été vulgarisé surtout par Latour d'Orléans (1815), a été mise en relief par les recherches de Laennec. Les travaux ultérieurs d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Guéneau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents : 1° les *épanchements infiltrés* qui ne sont autre chose que les *infarctus hémoptoïques* de Laennec, et 2° les *épanchements en foyer*, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le *foyer infiltré* (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorrhagie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres, offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque ; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales rondes pigmentées et quelquefois des cristaux d'hémathoïdine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de bronchopneumonie ; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir ; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une *hémorrhagie par fluxion collatérale*. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère

pulmonaire, veulent aussi que ce caillot préexiste à l'épanchement ; mais, ne trouvant pas dans les vaisseaux des lésions suffisantes pour expliquer une thrombose, ils font de ce caillot un *embolus* dont le point de départ serait le ventricule droit. Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorrhagie par fluxion collatérale, et admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent consécutivement altérées.

On connaît mieux les modifications ultérieures de l'infarctus. Tantôt il disparaît par simple ramollissement du coagulum, résorption ou expectoration des éléments épanchés ; tantôt il y a enkystement du foyer, un véritable hématome (Walshe) ; ou bien il y a transformation caséeuse. D'autres fois enfin le foyer entre en suppuration ou se gangrène, et s'il est superficiel, il peut donner lieu à un hémothorax. Il est rare, d'ailleurs, que la plèvre soit absolument saine ; il y a presque toujours un peu de pleurésie et des pseudomembranes au niveau du foyer apoplectique.

Quant aux *grands foyers d'apoplexie*, ils ne présentent rien de bien spécial : un vaste épanchement sanguin, au niveau d'un poumon déchiré, des bronches remplies de sang, et le plus souvent à côté de cela une pleurésie suraiguë (Gendrin, Rokitansky, Carswell).

ÉTIOLOGIE. — Les causes de l'hémorrhagie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique : la *stase* et l'*adynamie* ou une disposition hémorrhagique. M. Duguet les groupe en quatre catégories suivant qu'elles dépendent : 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires ; 2° de l'état du sang ; 3° de l'état des vaisseaux ; 4° d'une influence nerveuse.

Au premier groupe appartiennent toutes les maladies du cœur, si favorables à la stase pulmonaire, et principalement les maladies mitrales dont l'apoplexie peut être un des signes révélateurs ; les myocardites qui disposent à l'adynamie, le refroidissement progressif des nouveau-nés (Hervieux). Dans le second groupe se rangent la *leucémie* (Cornil et Ranvier), l'alcoolisme (Magnan, Verneuil). Dans le troisième figurent les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante, la fièvre typhoïde (Dittrich), les rougeoles graves des enfants (Roger), les intoxications par le phosphore ou l'arsenic, l'artério-sclérose (deux faits de Martineau). Enfin dans le quatrième se classent les hémorrhagies pulmonaires qui se montrent dans le

cours d'une lésion cérébrale, du côté de l'hémiplégie; Ollivier en a rapporté plusieurs exemples. Ces derniers faits constituent en quelque sorte la réalisation clinique des expériences de Brown-Séquard, qui démontrent la corrélation intime existant entre certaines hémorrhagies viscérales, les pulmonaires surtout et les lésions de la base de l'encéphale.

DESCRIPTION. — L'*apoplexie pulmonaire* n'est pas aussi nette dans son expression symptomatique que l'*hémorrhagie bronchique*, par cette raison que l'hémoptysie qui est constante dans le second cas, manque la plupart du temps dans le premier (dans les cinq sixièmes des observations, d'après Grisolle). Quand elle existe, l'hémorrhagie symptomatique de l'apoplexie pulmonaire est peu abondante, elle est constituée par le rejet d'un sang noir peu coagulable; quelquefois elle se fait par petites poussées successives (Grisolle) et se reproduit pendant dix, douze, quinze jours consécutifs.

Le symptôme le moins infidèle est sans contredit la *dyspnée*, qui est proportionnelle à la quantité de sang épanché ou au nombre des foyers apoplectiques. La dyspnée peut être le seul indice révélateur de l'hémorrhagie; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, concernant un jeune étudiant qui fut pris subitement pendant la nuit d'une suffocation à laquelle il succomba bientôt, et dans le poumon duquel on trouva un vaste épanchement de sang.

Quand l'épanchement est très abondant, les malades meurent rapidement avec tous les signes de l'asphyxie; les bronches encombrées par le sang deviennent imperméables à l'air; d'autres fois le sang fait irruption dans la plèvre et le malade meurt d'épuisement (Jaccoud).

Quand l'épanchement est moins abondant ou lorsqu'on a affaire seulement à des infarctus hémoptoïques, les signes physiques sont souvent assez caractéristiques. L'auscultation permet, par exemple, de reconnaître, dans un point limité du poumon, une zone où le *murmure vésiculaire fait défaut*, et cette zone est entourée d'une sorte de couronne de râles crépitants (Laennec). Quand l'infarctus est volumineux, on peut constater de la matité et du souffle (Peter). L'apoplexie pulmonaire, au point de vue des signes physiques, n'est pas toujours facile à distinguer de la pneumonie; aussi faut-il tenir grand compte, dans l'appréciation rigoureuse des faits, de la marche de la maladie, de l'état du pouls et de la température, et surtout des antécédents du malade.

Dans les cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle ; que le sang ait été directement résorbé, ou qu'après avoir subi certaines transformations, il ait été rejeté par l'expectoration, la résolution s'obtient en général. Quelquefois cependant le foyer hémorrhagique subit la désintégration gangréneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Les principales affections avec lesquelles on pourrait confondre l'hémorrhagie pulmonaire sont : l'hémorrhagie bronchique, la pneumonie et la pleurésie.

TRAITEMENT. — Si l'hémorrhagie est abondante et la dyspnée considérable, on aura recours à des révulsifs puissants : sinapismes, ventouses sur le thorax, ou mieux encore on pratiquera une saignée copieuse (Laennec, Peter). Dans les autres cas, c'est aux *expectorants nauséeux* qu'on s'adressera de préférence : tartre stibié (Laennec, Richter), ipéca (Graves, Trousseau) ; le seigle ergoté, les acides minéraux seront réservés pour les faits où l'apoplexie est sous la dépendance d'une diathèse hémorrhagipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorrhagies si fréquentes dans les maladies du cœur et qu'on cherchera à les prévenir.

La térébenthine, recommandée particulièrement par Skoda et Const. Paul, semble avoir plusieurs fois rendu des services en prévenant la transformation gangréneuse des infarctus.

Hémoptysie. — ROCHE. Art. Hémoptysie in Dict. en 15, 1833, t. IX. — CHOMEL et REYNAUD. Diction. en 30, 1837, t. XV. — GRANDIDIER. Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugebornen Kinder (J. f. Kinderkrankh., 1859.) — MONNERET et FLEURY. Compend. de médecine pratique, 1841. — GRAVES. Leçons de clinique, traduct. Jaccoud, 1862. — TROUSSEAU. Cliniq. méd., 1867, 7e édit., 1883. — BOUCHARD. Pathogénie des hémorrhagies. Th. de concours, 1869. — PETER. Hémoptysie tuberculeuse et Phthisie ab hemoptoe (Union méd., 1870, t. IX, p. 219 et 527). — H. LIOUVILLE. Traité des anévrysmes miliaires. — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe, in Lyon médical, 1871. — WILLIAM HEARN. Des kystes hydatiq. du poumon. Th. Paris, 1875. — CH. FERNET. Article Hémoptysie, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. de Jaccoud, 1873. — MAZOTTI. Influence des hémoptysies sur le développement de la phthisie. (Rivista clinica di Bologna, 1877.) — M. CARRÉ. Hémoptysie nerveuse, in Arch. de méd., 1877. — M. PETER. Cours de la Faculté, 1877 (inédit). — CARRIÉ. Hémoptysie foudroyante chez une enfant de 2 mois et demi. (Gaz. hôp., 1878). — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe (Congrès de Montpellier, 1879. et Thèse de doctorat, Lyon 1881. — BAËLZ. Centralblatt für. med. Wiss. 1880. Hémoptysie parasitaire (Gaz. hebd., 1881, n° 35).

Apoplexie pulmonaire. — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — LATOUR. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorrhagies, Orléans, 1815. — LAENNEC, 3e édition annotée par Andral, 1877. — CRUVEILHIER. Art. Apo-

plexie pulmonaire, in Dict. de méd. et de chir., 1828. — GENDRIN. Traité philosophique de méd. prat., 1838. — H. GUÉNEAU DE MUSSY. Th. Paris, 1844. — JACCOUD. Annot. à la clinique de Graves, 1863. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1865, 7e édit., 1882. — JACCOUD. Art. Apoplexie, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865.— GRISOLLE. Traité de pathologie. — HERVIEUX. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés (Gaz. méd. Paris, 1863). — H. WALSHE. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — FELTZ. Traité cliniq. et expérimental des embolies capillaires, 1870. — BROWN-SÉQUARD. The Lancet, 1871. — MAGNAN. Étude sur l'alcoolisme, 1871. — DUGUET. Apoplexie pulmonaire. Th. de concours, 1872. — OLLIVIER. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (Arch. de méd., 1873). — DESNOS. Apoplexie pulmon. dans l'étranglem. herniaire (Rev. mens. de méd., 1878). — T. GALLARD. Hémorrhagies pulm. et pleurales dans la cirrhose du foie (Un. méd., 1880).

OBSTRUCTIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Cette étude a sa place marquée à côté de celle de l'apoplexie pulmonaire. Comme nous venons de le voir, l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire joue, pour la plupart des auteurs, un rôle important dans la production des hémorrhagies du poumon. L'obstruction de l'artère pulmonaire doit cependant être distinguée de l'apoplexie pulmonaire; car lorsque l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère ou sur une de ses grosses branches, outre que le plus souvent il n'existe pas d'épanchement sanguin concomitant, cet accident donne lieu à un tableau clinique bien différent de celui qui caractérise l'apoplexie pulmonaire.

Entrevue déjà par William Gould, nettement formulée par Van Swieten, indiquée aussi par Bouillaud, Legroux, Vincent, etc., ce n'est pourtant qu'après les mémorables recherches de Virchow que l'embolie pulmonaire a pris définitivement son rang dans le cadre nosologique. Aujourd'hui son existence n'est plus mise en doute par personne. La thèse de Ball, le travail de Bertin, l'article de Picot, résument à peu près complètement l'histoire de l'embolie pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'oblitération de l'artère pulmonaire peut se faire par un double mécanisme : par *embolie* ou par *thrombose*.

Quand l'obstruction est le fait d'une embolie, le caillot obturateur peut avoir des origines multiples; le plus souvent (Oppolzer, Bertin) le point de départ de l'embolus se trouve dans une thrombose veineuse des extrémités inférieures, que cette thrombose ait sa cause prochaine dans une cachexie tuberculeuse, cancéreuse, dans l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chlorose ou l'albuminurie, ou même encore dans un traumatisme ou une fracture de jambe,

ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés. D'autres fois le caillot part du cœur droit directement et les empreintes valvulaires que l'on constate à sa surface attestent suffisamment son origine.

L'oblitération embolique est la cause la plus ordinaire des obstructions de l'artère pulmonaire; sa fréquence relative est bien démontrée par les statistiques de Bertin, qui sur 145 cas d'oblitérations emboliques a relevé 166 faits d'embolie pulmonaire.

Quand le tronc même de l'artère pulmonaire est épargné, c'est dans la branche droite de cette artère que l'embolus va se loger le plus souvent. Picot explique cette préférence par le plus gros calibre de la branche droite et par la compression qu'exerce l'aorte sur la branche gauche, dont la lumière se trouve diminuée d'autant. Si le caillot est transporté plus avant, c'est dans le lobe inférieur qu'il a coutume de se loger.

Ces caillots migrateurs présentent en général une cassure inégale à une de leurs extrémités; ils sont formés de fibrine en voie de désorganisation; leur coloration est gris jaunâtre; ils peuvent mesurer 4 et 5 centimètres de long ou même davantage (Lancereaux); dans un cas d'embolie pulmonaire survenue à la suite d'une fracture de jambe observé par l'un de nous, le caillot mesurait près de 8 centimètres.

L'*obstruction par thrombose*, sans être aussi fréquente que l'obstruction embolique, n'est pas très rare (Humphrey, Ball, Bennet, Lancereaux); elle est favorisée par l'athérome de l'artère pulmonaire, la tuberculose (Feltz, Favre, Baréty, Duguet); elle peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies marasmatiques (Huchard). Les thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire sont loin d'être rares.

Quelle que soit l'origine du caillot obturateur, les altérations consécutives sont les mêmes. La fibrine appelle la fibrine, des caillots cruoriques se disposent autour du caillot primitif, et l'obstruction se complète en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale. Si la branche ainsi oblitérée est de moyen volume, et si la vie n'a pas été brusquement suspendue, des modifications ultérieures vont se produire; le caillot persiste plus ou moins longtemps, puis il se désagrège; dans certains cas la partie centrale se ramollit de façon à simuler un foyer purulent (Ball, Robin). Les lésions pulmonaires sont assez variables. Tantôt il y a affaissement de la région qui était irriguée par le tronc oblitéré, congestion ou œdème des zones périphériques; tantôt il y a épanchement sanguin et production d'une

apoplexie pulmonaire, ou bien encore le parenchyme est frappé de mort, il y a gangrène du poumon. Si l'embolie est septique, ce sont des foyers purulents ou de bronchopneumonie qui se produisent. Les abcès métastatiques de l'infection purulente n'ont pas d'autre origine.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'obstruction de l'artère pulmonaire varient avec le volume de la branche artérielle qui a été obstruée, et suivant que c'est un vaisseau de premier ou de second ordre ou une branche terminale qui est intéressée, on assiste à trois scènes différentes qui ont été décrites sous les noms de forme *sidérante*, forme *asphyxique* et forme *bronchopneumonique*.

La *forme sidérante* est produite par l'oblitération subite et complète du tronc de l'artère pulmonaire. Cette forme s'observe surtout dans les cas d'embolies pulmonaires consécutives à la phlegmatia alba dolens. La mort peut être subite, aussi rapide que dans la syncope : à la suite d'un mouvement intempestif ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt; le plus souvent la mort ne survient qu'après deux ou trois minutes d'une angoisse violente et d'une dyspnée progressive, au milieu de convulsions et dans un état complet de cyanose avec saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille (1).

La *forme asphyxique* est la conséquence d'une obstruction d'une grosse branche de l'artère pulmonaire; elle est caractérisée par une *dyspnée* subite et croissante qui est le résultat de la diminution brusque du champ de l'hématose, et par une *pâleur marquée de la face* qui est bientôt suivie d'une teinte cyanique avec *turgescence des jugulaires* et parfois *pouls veineux*. On observe en même temps de l'excitation qui se traduit par des convulsions et du délire. Cet état peut durer de quelques heures à trois ou quatre jours, avec des périodes de rémission ou d'exacerbation. Si la guérison doit survenir, les accidents se dissipent peu à peu; dans le cas contraire la prostration succède à l'excitation, les extrémités se refroidissent et se couvrent ainsi que la face d'une sueur visqueuse, le pouls s'affaiblit de plus en plus; la mort semble être le résultat d'une asphyxie lente; les phénomènes convulsifs qui la précèdent

(1) Virchow a pensé pouvoir expliquer la mort subite par l'anémie cardiaque, consécutive à l'ischémie pulmonaire; cette cause ne saurait être invoquée, la persistance et même l'accélération des pulsations cardiaques ayant presque constamment été constatées pendant la crise. (Picot, *loc. cit.*, p. 238.)

paraissent dépendre de l'excitation des centres méso-céphaliques par l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Au début de la crise, les signes physiques font absolument défaut, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre que l'air pénètre régulièrement dans la poitrine. C'est seulement lorsque la fluxion collatérale a eu le temps de se produire, que l'on constate, autour d'une zone silencieuse, les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

Plus tard on peut voir se produire les signes de la gangrène pulmonaire ou de l'hydrothorax; ceci dépend de l'évolution ultérieure du caillot.

Quant à la forme bronchopneumonique, elle nécessite, pour être réalisée, la production d'infarctus superficiels multiples; les embolies isolées et profondes des petites branches de l'artère pulmonaire passent le plus souvent inaperçues.

TRAITEMENT. — Il importe avant tout de surveiller avec le plus grand soin les malades affectés de thromboses périphériques, et de leur prescrire de la façon la plus formelle une immobilité qui préviendra souvent la migration des caillots (1).

Une fois les accidents produits, si le sujet est vigoureux, il ne faudra pas craindre de faire une large saignée ou d'exercer sur le tube intestinal une dérivation énergique (Jaccoud).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescrira les toniques et les stimulants; la caféine, qui est un des bons toniques du cœur, est bien indiquée.

Legroux, Ball, Schutzenberger ont conseillé les alcalins et en particulier le bicarbonate de soude, dans l'espoir d'obtenir la désintégration du caillot.

LEGROUX. Th. 1827. — CRUVEILHIER. Traité d'anatom. pathologique. — J. PAGET. On Obstructions of the pulmonary arteries (Med., chirurg. transactions, 1844). — VIRCHOW. Zeitschr. für ration. medicin, 1846. — CHARCOT et BALL. Gaz. hebd., 1858. — TROUSSEAU, DUMONTPALLIER. Union méd., 1860. — HUMPHREY. On the coagulation of the blood, etc., 1860. — LANCEREAUX. Deux obsv. d'obstr. de l'artère pulm (Société de biologie, 1860, et Gaz. médicale de Paris, 1862). — BALL. Des embolies pulmonaires. Th. concours, 1862. — GROUSSIN. Emb. de l'artère pulm. Th. Paris, 1864. — HEYDENREICH. Über einige quellen von Embolie der Lungenarterion. Iena, 1867. — WAGNER. Arch. der Heilkunde, 1865. — TROUSSEAU. Clinique méd., 1865, 7e édit., 1882. — AZAM. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. LAVERAN.

(1) Nous avons observé, dans le service de M. N. Guéneau de Mussy, un fait très intéressant : un caillot de la saphène détaché dans un mouvement intempestif fut arrêté au passage à l'aide d'une ligature; le malade échappa ainsi aux accidents graves de l'embolie pulmonaire.

Phlébite utérine puerpérale. Embolie de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1867). — BERTIN. Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels, 1869. — WAGNER. Nouveaux éléments de pathologie générale, 1872. — FELTZ. Mort subite chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire. (Gaz. méd. de Strasb., 1870). — LANCEREAUX. Traité d'anat. path., 1875-1877. — C. FAVRE. Thrombose de l'artère pulmonaire. Th. inaug., 1875.— BARÉTY. De la mort chez les phthisiques par thrombose et embolie de l'artère pulm. (Nice médical, 1877). — PICOT. Grands processus morbides, 1876. — HUCHARD. De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (Un. méd., 1879). TROISIER. Phlegmatia alba dolens. Th. concours, 1880. — DUGUET. Thrombose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose (Soc. méd. des hôpitaux, 1881).

GANGRÈNE PULMONAIRE.

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène du poumon n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré par cet auteur à la gangrène du poumon, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

ÉTIOLOGIE. — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénérescences gangréneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden) (1).

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre très varié; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers.

(1) Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal; il résiste à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler.)

Les causes de la gangrène pulmonaires sont *locales* ou *générales*.

Parmi les causes locales, il faut mentionner les *inflammations*, les *oblitérations vasculaires*, les *traumatismes*; la gangrène du poumon s'observe quelquefois à la suite de la pneumonie franche; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène pulmonaire sont de différentes natures : contusions violentes du thorax (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot); corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine ; pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguet) ; matières alimentaires ayant pénétré dans les bronches, épi de blé avalé par un enfant (Margrath), gaz irritants (gangrène des vidangeurs; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne : explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares, que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorrhagique (apoplexie pulmonaire) ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphérique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilatations bronchiques).

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments anatomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adultes (Steiner, L. Atkins).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit deux formes anatomiques de gangrène pulmonaire : la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* se présente généralement sous

forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits; ces noyaux, qui sont ordinairement multiples et d'un volume très variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques : 1° à la périphérie, une zone de pneumonie lobulaire ou de bronchopneumonie; 2° une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée; 3° une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoisé à surface irrégulière, limitant une caverne sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La caverne qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et fétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putréfié, des globules de pus, des granulations graisseuses, des cristaux d'acides gras (margarine, stéarine) et des champignons (*Leptothrix pulmonalis*).

Lorsqu'on soumet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux, ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu filamenteux que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putréfiés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la caverne gangréneuse, on peut voir les fibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petits points jaunes en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénérescence gangréneuse. Cornil et Ranvier s'appuient sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le foyer est très superficiel; le foyer gangréneux peut s'ouvrir dans la plèvre, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

Dans le cas de Margrath l'inflammation de voisinage s'était propagée jusqu'à la colonne vertébrale, trouvée profondément altérée à l'autopsie.

La *gangrène diffuse*, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aiguë au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortifié dans une

grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites anfractuosités remplies d'un liquide ichoreux et putride. Dans d'autres points il existe de petites eschares noirâtres qui devront plus tard être éliminées.

Description. — La gangrène du poumon n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène, une complication survenue dans l'évolution d'une autre affection, n'a pour ainsi dire pas de symptômes prémonitoires susceptibles d'en annoncer l'existence. C'est seulement lorsque la gangrène est bien établie, qu'apparaissent quelques signes caractéristiques.

La dyspnée, la toux, les douleurs intrathoraciques, sont des symptômes communs à la plupart des maladies des voies respiratoires et qui ne méritent pas de nous arrêter; les seuls signes véritablement importants de la gangrène pulmonaire sont la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride. L'odeur nauséabonde répandue par l'haleine du malade ou par ses crachats est caractéristique; elle est pénétrante, alliacée, elle rappelle un peu l'odeur des matières stercorales (Grisolle). Traube a beaucoup insisté sur ce fait que les crachats des malades atteints de gangrène pulmonaire recueillis dans un verre ne tardent pas *à se diviser en trois couches*, une supérieure mousseuse et verdâtre, une moyenne qui est transparente et contiendrait de l'albumine, une inférieure d'un jaune verdâtre très opaque. Cette dernière couche contient de petits amas grumeleux dont la consistance est celle du fromage, de petits cristaux d'acides gras (Virchow), et les organismes inférieurs (Fischer) qui ont déjà été signalés : leptothrix, bactéries, etc.

Les signes physiques peuvent être insignifiants, lorsque, par exemple, la gangrène est peu étendue, et que le foyer ne communique pas avec les bronches. Quand les noyaux gangréneux sont plus volumineux, ils déterminent de la matité à la percussion et, à l'auscultation, des râles et des souffles qui varient avec les conditions physiques qui résultent de l'élimination ou de la non-élimination de l'eschare. Lorsqu'il existe un vaste foyer cavitaire, on perçoit du souffle amphorique et du gargouillement; lorsque l'eschare existe encore, on constate seulement du souffle bronchique, de la bronchophonie et les râles sous-crépitants de la bronchopneumonie avoisinante. Chez les enfants il peut y avoir des hémoptysies, mais le plus habituellement la gangrène pulmonaire ne se reconnaît chez eux qu'à l'autopsie.

Ordinairement un état général grave coïncide avec la gangrène

du poumon, il se traduit par les grands signes des résorptions putrides : altération profonde des traits, pouls petit et accéléré, agitation, sécheresse de la bouche, fuliginosités des lèvres, diarrhée fétide, etc.

Ces symptômes, quand ils existent, marchent de pair avec la mortification du parenchyme et apparaissent en même temps qu'elle ; parfois cependant ils peuvent manquer.

La gangrène des poumons est une des complications les plus graves des affections thoraciques, elle entraîne presque constamment la mort qui arrive d'ordinaire à la fin du premier septénaire ou dans le cours du second. Louis et Grisolle ont vu la vie se prolonger pendant plusieurs mois. Lorsque la gangrène est très limitée, elle peut se terminer par guérison (Grisolle, Daga, Woillez). D'après Jaccoud, cette heureuse terminaison s'observerait surtout chez les buveurs et chez les diabétiques.

Dans certains cas une pleurésie aiguë, un pyo-pneumothorax, ou une hémorrhagie foudroyante causée par l'ulcération d'un vaisseau non oblitéré hâte la fin de la maladie.

Diagnostic. — On devra redouter l'invasion de la gangrène pulmonaire toutes les fois que dans le cours des maladies susceptibles de lui donner naissance, on verra la fièvre s'accentuer, des symptômes d'adynamie apparaître, en même temps que la toux deviendra pénible et quinteuse.

Une fois établie, la gangrène pulmonaire ne peut être confondue qu'avec la bronchite fétide ; dans ce dernier cas l'odeur de l'expectoration est plus fade, on peut constater en même temps les symptômes d'une bronchiectasie ancienne ; enfin et surtout l'état général n'a pas la gravité qu'il a dans la gangrène pulmonaire et les accidents ont une marche beaucoup moins rapide.

Traitement. — Il comporte trois indications capitales qui sont : 1° favoriser l'expectoration, 2° diminuer la fétidité de l'haleine, 3° soutenir les forces et lutter contre l'infection générale.

Les expectorants (pastilles d'ipéca, de kermès, etc.) facilitent le rejet des matières putrides dont le séjour prolongé dans les bronches ne pourrait qu'augmenter l'infection. Les désinfectants (chlorure de chaux, salicylate de soude, sulfate de quinine, extrait de quinquina, thymol, permanganate de potasse) servent à soustraire le malade et ceux qui l'entourent aux émanations infectes du foyer gangréneux.

Dans le cas de Steffen, terminé par la guérison au treizième jour,

les pulvérisations d'essence de térébenthine ont rendu les plus grands services. Mais la médication qui semble avoir encore donné les meilleurs résultats, c'est celle qui a été conseillée depuis longtemps par Graves, Stokes et Grisolle, et qui consiste à administrer le chlorure de chaux associé à l'opium sous la forme suivante :

Chlorure de chaux, 3 grammes; opium, 1 gramme. Pour 20 pilules, 1 à 4 par jour.

Le vin, le quinquina, les toniques donnés *larga manu*, doivent, avec les préparations précédentes, faire le fond du traitement.

ANDRAL. Cliniq. médicale.— LAENNEC. Loc. cit. — CRUVEILHIER. Anat. pathol., 5e livraison. — CUISLAIN. Gaz. méd., 1836. — GENEST. Gangrène des poumons. (Gaz. méd., 1837, t. IV). — LAURENCE. Th. de Paris, 1849. — BRIQUET. Arch. gén. de méd., 1841. — BOUDET. Arch. gén. de méd., 1843. — AUBASE MONTFAUCON. Th. 1847. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1853. — LASÈGUE. Gangrène curable du poumon (Arch. gén., 1857). — DAGA. Gaz. des hôpitaux, 1864. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie. 2e édition, 1864. — LEYDEN und JAFFE. Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen uber Lungenbrand (Deutsch-s, Arch. für Klin. med., 1866). — STURGES. Med. Times and Gaz., 1878. — STFFFEN. Klinik der Kinderkrankheiten. — LOUISA ATKINS. Ueber Gaugrena Pulmonum bei Kindern. Inaug. Diss., Zurich, 1872. — FILEHNE. Gangrène pulm., Med. Gesellschaft. Erlangen, 1877. — PANGON. Des gangrènes du poumon. Th. Paris, 1879. — MARGRATH. The Lancet, 1880. — Consultez aussi Bulletins de la Société anat., 1879-1881.

PNEUMONIE AIGUE.

Synonymie : *Péripneumonie* (Hippocrate). — *Pulmonite, pneumonia vera* (Sydenham). — *Fluxion de poitrine, pneumonie fibrineuse, fièvre péripneumonique* (Hoffmann-Huxham). — *Croupale* (Lobstein), *lobaire, franche*, etc.

La pneumonie aiguë lobaire, ou pneumonie franche, que Grisolle appelait encore le *phlegmon du poumon*, est la phlegmasie pulmonaire par excellence ; c'est aussi la maladie des voies respiratoires qui s'accompagne du cortège symptomatique le plus saisissant et le mieux caractérisé ; car, alors même que certaines influences, telles que l'âge, les habitudes individuelles, ou les constitutions médicales, viendraient en modifier les allures, elle est une dans ses lésions, cyclique dans sa marche et presque constante dans ses principales manifestations. C'est pour cela que la pneumonie commande tout particulièrement l'attention.

La connaissance de la pneumonie aiguë remonte à la plus haute antiquité ; mais les fondateurs de la médecine, Hippocrate, Galien

et tous leurs successeurs, confondaient la *péripneumonie* avec un grand nombre d'autres affections pulmonaires, avec la pleurésie notamment. Il en fut de même jusqu'au commencement de ce siècle : confondues l'une avec l'autre par tous les auteurs, par Rivière, Sydenham, Cullen, J. P. Frank, la pleurésie et la pneumonie étaient encore décrites par Portal (1804) comme une seule et même maladie ayant le même siège, les mêmes symptômes, à laquelle s'appliquait la même thérapeutique.

Laennec arriva enfin et, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, décrivit magistralement les symptômes et les lésions de la pneumonie : sa description, parfaite du premier abord, est arrivée jusqu'à nous sans que les travaux si considérables d'Andral, de Bouillaud, de Rokitansky, de Stokes, de Grisolle, etc., lui aient fait subir aucune modification importante en ce qui a trait aux signes physiques. Grisolle, le premier, cependant vint montrer que la pneumonie franche devait être soigneusement distinguée de la bronchopneumonie, et qu'elle devait être dégagée de toutes ces phlegmasies bâtardes qui constituent la classe des *pneumonies secondaires*, et dont elle se sépare par son origine, par ses lésions anatomiques, par son évolution ; mais c'est surtout aux travaux de Piorry, Jaccoud, Roger, et plus récemment de Damaschino, de Charcot et de Balzer, que l'on doit de bien connaître la bronchopneumonie et d'avoir pu opérer cette scission dans la pneumonie de Laennec. A l'inverse de la pneumonie lobulaire la pneumonie aiguë n'a pu encore être reproduite expérimentalement.

D'importantes recherches thermométriques et graphiques ont été faites par Wunderlich, Traube, Thomas, Lorain.

Étiologie. — Les causes de la pneumonie peuvent être rangées sous deux chefs principaux : *causes prédisposantes*, *causes occasionnelles*.

Causes prédisposantes. — La première est l'*âge* : Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus ; des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants et les vieillards qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à la bronchopneumonie. La maladie augmente de fréquence à l'âge de la puberté, et, d'après les relevés de Grisolle, c'est de vingt à trente ans qu'elle atteint son maximum ; Schapira a trouvé le plus grand nombre des pneumonies dans la période de seize à vingt ans. Il est probable d'ailleurs qu'il y a une différence à ce point

de vue entre les villes d'Europe (Lépine), comme il y en a une entre les villes de France.

Au premier abord, il semble que le sexe ait une influence marquée et que les femmes soient beaucoup moins souvent atteintes que les hommes ; mais il est facile de se convaincre que cela dépend surtout de la différence des travaux et du genre de vie. Dans les pays où les femmes se livrent aux mêmes travaux que les hommes (Wunderlich, Lebert), dans les prisons (Toulmouche), elles ne sont pas plus favorisées que les hommes. Dans la première enfance, le sexe n'a pas d'influence ; plus tard, de six à quatorze ans, on trouverait trois garçons pour une fille (Rilliet et Barthez).

Une *constitution* faible, un organisme débilité par des privations ou des excès de tout genre, prédisposent à la pneumonie ; on ne doit pas cependant regarder cette proposition comme absolue : la pneumonie primitive frappe souvent des individus doués d'une constitution forte ou moyenne (322 cas contre 82 dans un relevé de Grisolle). Il n'en est pas moins vrai que la plupart des cliniciens admettent une prédisposition particulière de l'individu qui le rend plus apte à céder à l'influence morbigène : en d'autres termes, pour contracter une pneumonie il faut être en état d'opportunité morbide.

Cette *prédisposition individuelle* se traduit quelquefois par une tendance toute spéciale aux récidives. Un malade dont parle Rush aurait eu 28 pneumonies. Andral cite un cas de 16 récidives, Chomel de 10, etc. Nous connaissons pour notre part au moins six faits analogues de pneumonie à répétition. Ces récidives portent plus souvent sur le poumon droit (Leudet).

En général, ce sont les gens des classes pauvres, les ouvriers que leur travail expose à toutes les intempéries de l'atmosphère, les soldats, qui payent à la maladie le plus large tribut.

La pneumonie, dans nos climats tempérés, est beaucoup plus fréquente aux époques des *changements de saison*, en novembre, en mars et avril ; les mêmes conditions atmosphériques agissant de la même façon sur un grand nombre d'individus à la fois peuvent donner à la maladie les allures d'une épidémie. Dans plusieurs relevés statistiques on voit le nombre des pneumonies croître proportionnellement avec celui des fièvres typhoïdes. L'influence du *climat*, de l'*altitude*, de la *direction des vents* (Sturges), des *variations barométriques*, est certaine mais encore peu connue.

Causes occasionnelles. — Le *traumatisme* peut donner lieu

à la pneumonie, que le poumon soit directement lésé (coup d'épée, fracture de côtes, etc.) ou que la violence porte seulement sur le thorax ou même sur une partie du corps plus éloignée (Lieutaud, Portal). Ces pneumonies sont rares aussi bien que celles qui résulteraient de l'*inhalation* de gaz ou de vapeurs irritantes.

Le *refroidissement* est une cause beaucoup plus fréquente; d'après Grisolle, on la trouverait chez le quart environ des malades.

Les *troubles nerveux* peuvent donner lieu à la pneumonie: c'est ce que l'on observe fréquemment chez les hémiplégiques. Grisolle rapporte un cas où les premiers symptômes succédèrent à une émotion morale vive. D'après Ch. Fernet, la pneumonie devrait être rattachée à un trouble nerveux périphérique, à une névrite du pneumogastrique.

En dehors de ces causes on est tenté de faire intervenir l'idée d'un *agent externe* de nature encore inconnue, pour expliquer les variations annuelles dans le nombre des pneumonies et la forme épidémique de cette affection, et surtout ces pneumonies, adynamiques d'emblée, qui enlèvent les malades dans une prostration aussi profonde que celle que déterminent les pyrexies les plus infectieuses. Barella admet que très souvent la pneumonie a une origine zymotique et qu'elle est produite par un miasme typhogène donnant naissance soit à la pneumonie, soit à la fièvre typhoïde, suivant qu'il porte son action sur le poumon ou sur le tube digestif. C'est dans cette catégorie de faits que rentrent les formes décrites sous le nom de *pneumonie typhoïde* par Griesinger, Gerhardt, Lépine, Floquet.

Pneumonies secondaires. — La pneumonie peut se déclarer dans le cours de toute maladie aiguë ou chronique. Dans les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphthérite, on trouve incontestablement plus souvent des bronchopneumonies que des pneumonies fibrineuses; celles-ci se rencontrent dans les maladies typhoïdes, le rhumatisme, les néphrites, l'alcoolisme et dans celles qui aboutissent à la cachexie: diabète, cancer, scorbut, cachexie palustre.

Straus a publié tout récemment une très intéressante observation de *pneumonie érysipélateuse;* l'un de nous a observé un fait analogue d'érysipèle de la face propagé au poumon à travers les fosses nasales et les bronches. Kussmaul, dans une thèse soutenue par son élève Hamburger, a établi un parallèle entre la pneumonie et l'érysipèle (*pneumonia migrans*), parallèle qui du reste avait

été ébauché en France depuis longtemps, d'abord par Chomel (1), puis par Trousseau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit trois degrés dans les lésions anatomiques de la pneumonie: *engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise.*

1° *Engouement.* — Le poumon a un aspect rouge brun ou violacé ; il est volumineux et conserve déjà l'empreinte des parois costales; il est plus pesant et plus friable qu'à l'état normal, mais il crépite encore sous le doigt, dont il garde l'empreinte. Il ne gagne pas encore le fond de l'eau, mais ne surnage pas complètement à la surface. A la coupe, il s'échappe des alvéoles un liquide fibrineux, jaunâtre ou rouge, spumeux, dont la présence n'empêche pas l'insufflation du poumon. Sur une coupe fine examinée au microscope, on aperçoit les capillaires distendus par une accumulation de globules sanguins et faisant saillie dans les cavités alvéolaires; les alvéoles sont remplis d'un liquide fibrineux dans lequel on trouve des éléments figurés du sang et de grosses cellules à noyaux multiples ; ces dernières proviennent évidemment du revêtement épithélial des alvéoles.

2° *Hépatisation rouge* (*ramollissement rouge d'Andral*). — Laennec a donné ce nom au deuxième degré de l'altération, à cause de la ressemblance du poumon comme couleur et consistance avec le tissu du foie. L'hépatisation rouge est constituée dès les 24 ou 48 premières heures qui suivent le début de la pneumonie. L'exsudat fibrineux a augmenté; il remplit toutes les cavités alvéolaires ainsi que les conduits lobulaires; cet exsudat transforme toute la portion du poumon malade en un bloc solide et compact qui ne s'affaisse plus, ne crépite plus sous le doigt et tombe au fond de l'eau. La coupe est nette, d'*apparence homogène*, d'un rouge uniforme ou plus souvent marbrée, présentant un aspect *granuleux*, plus apparent encore si, au lieu d'une coupe, on pratique une déchirure. Les granulations auxquelles cet aspect est dû varient de 0mm,7 à 0mm,27 de diamètre (Damaschino); elles s'enlèvent facilement par le raclage de la surface de section. Ces granulations sont constituées par des moules fibrineux remplissant les infundibula et donnant à la masse

(1) Chomel appelait souvent la pneumonie, l'érysipèle du poumon; et ce qui l'avait conduit à cette conception de la maladie, c'est un certain nombre d'observations où il avait vu l'évolution pneumonique, suivie d'érysipèle pharyngien, se terminer par un érysipèle facial.

hépatisée un aspect caractéristique. Elles sont la conséquence du passage de la fibrine à l'état fibrillaire et de sa solidification à l'intérieur même du lobule; en se coagulant, la fibrine a emprisonné dans ses mailles un certain nombre de leucocytes, de cellules alvéolaires, et surtout de globules rouges, dont la présence donne à la granulation sa couleur spéciale; mais en faisant passer un courant d'eau sur la coupe, l'aspect grisâtre du coagulum fibrineux ne tarde pas à apparaître. Les parois de l'alvéole sont intactes.

Cet état persiste cinq ou six jours après lesquels commence une désintégration du coagulum (retour de la fibrine à l'état moléculaire) qui va favoriser la résorption ou l'élimination de l'exsudat et qui marquera le début de la *résolution de la pneumonie.*

Souvent l'exsudat fibrineux ne se borne pas à occuper les infundibula, presque toujours les bronches intralobulaires sont obstruées par un dépôt de même nature, dépôt qui donne naissance à de petits moules fibrineux qu'on retrouve habituellement dans les crachats (Gubler). Les bronches de plus gros calibre peuvent aussi être envahies par l'exsudat; il existe même dans la science un certain nombre d'observations où la fibrine oblitérait les gros canaux bronchiques, constituant ainsi une forme spéciale de pneumonie, remarquable par l'intensité des accidents dyspnéiques, et que Grancher a bien décrite sous le nom de *pneumonie massive* (faits de Lobstein, Wintrich, Schützenberger, Oppolzer, etc.).

Sans aller aussi loin, la fibrine peut former de petits caillots polypiformes s'avançant dans le calibre des tuyaux bronchiques et s'y ramifiant, suivant leurs dispositions respectives, sans en obstruer complètement la lumière (polypes fibrineux de Lobstein). Partant de cette idée que la pneumonie est une phlegmasie hémorrhagique, Grisolle avait pris ces polypes rameux pour du sang coagulé.

3° *Hépatisation grise.* — Si le processus pneumonique n'a pas été enrayé dans sa marche, les parties subissent des transformations nouvelles. La fibrine disparaît et il se fait une abondante prolifération de leucocytes que l'on trouve parfois infiltrés jusque dans le parenchyme. L'alvéole est rempli par une sorte de bouchon muqueux formé en grande partie par des globules de pus tassés les uns contre les autres; le tissu propre du poumon est profondément altéré dans sa texture, et la destruction des fibres élastiques qu'on y remarque alors indique le début de la fonte purulente (Laennec). Chose remarquable à noter, l'endothélium pulmonaire ne présente pas d'altération. Ces transformations successives donnent au poumon

une apparence toute spéciale; il est extrêmement visqueux, très friable, et *à la coupe, qui n'est plus granuleuse*, on obtient une substance gluante demi-fluide qui donne au tissu un aspect luisant. Si l'exsudat est très abondant les vaisseaux sont comprimés et de cette anémie locale résulte une coloration particulière qui a mérité à la lésion le nom *d'hépatisation jaune.*

M. Jaccoud décrit, avec raison, un quatrième degré qui peut succéder à l'hépatisation grise : c'est la *liquéfaction* et l'*élimination* de l'exsudat, en cas de guérison, au moyen d'une transsudation séreuse qui dissocie la fibrine et la transforme en une masse épaisse et muco-purulente, dont la majeure partie est rejetée par expectoration, le reste étant résorbé sur place.

D'ordinaire un seul poumon est atteint, et généralement c'est le poumon droit: le rapport des pneumonies droites aux pneumonies gauches est de 11 à 6 d'après Grisolle, de 3 à 2 d'après Lebert. Le rapport des pneumonies doubles aux pneumonies simples est de 1 à 16 (Grisolle), de 1 à 8 (Lebert). Sur 210 cas cités par Andral, i y avait 121 pneumonies droites, 58 pneumonies gauches, et 25 pneumonies doubles; Béhier, dans ses relevés, est arrivé à peu près à des chiffres analogues : sur 114 cas, il en trouve 67 à droite, 40 à gauche et 7 doubles. Les lésions siègent plus souvent dans les lobes inférieurs et dans le lobe moyen du côté droit que dans les lobes supérieurs; toutefois chez les vieillards, les individus cachectiques et les alcooliques, la pneumonie occupe de préférence le sommet; le bord tranchant est rarement envahi (1). Il peut se faire que la pneumonie reste limitée à la surface du poumon (pneumonie *corticale*) ou qu'elle se localise, au contraire, au centre d'un des lobes (pneumonie *centrale*) sans s'étendre à la partie superficielle.

Parmi les lésions concomitantes, nous devons signaler particulièrement la pleurésie adhésive que l'on constate toujours au niveau du lobe hépatisé. Quelquefois la pleurésie s'accompagne d'un épanchement assez abondant pour donner naissance à un type anatomique et clinique nouveau : la *pleuro-pneumonie*. La pneumonie gauche s'accompagne fréquemment de péricardite.

Le *poids* de l'exsudat, d'après les recherches de Lépine et de Hamburger, atteindrait une moyenne de 600 grammes au moins.

On a décrit un certain nombre de variétés anatomiques, entre

(1) D'après Béhier, le rapport de la pneumonie du sommet à la pneumonie de la base serait de 14 à 19.

autres les pneumonies *hémorrhagique* et *séreuse* (Schützenberger) dont les noms seuls indiquent suffisamment la nature. Lépine admet une variété *purulente d'emblée*, et il donne le nom de variété *plane* à des pneumonies dans lesquelles la surface de section est lisse et unie, sans granulations. Nous avons eu enfin l'occasion de signaler plus haut la *forme massive* de Grancher et qui tient à l'envahissement de tout l'appareil bronchique par l'exsudat fibrineux.

Description. — La marche de la pneumonie, maladie à cycle bien déterminé, présente trois périodes bien tranchées correspondant aux trois degrés que nous avons décrits dans les altérations anatomiques. D'après ce que nous avons dit, on comprend que la troisième période soit variable suivant qu'il y a suppuration ou élimination.

Première période. — La pneumonie, dans l'immense majorité des cas, débute très brusquement. Le malade éprouve une sensation de malaise général, de courbature intense qui l'accable et rend tout travail impossible : puis, quelques instants ou quelques heures plus tard, il survient tout à coup un *violent frisson*, remarquable par son intensité et sa durée (un quart d'heure à trois heures), mais toujours *unique*. Immédiatement après, la température s'élève à 39 degrés ou au-dessus, la fièvre s'installe avec son cortège habituel : anorexie, soif, céphalalgie, fréquence du pouls, etc. Les vomissements, par action réflexe du pneumogastrique, s'observent souvent à la fin du premier jour, mais ne se continuent pas au delà.

Deux ordres de signes sont alors fournis par l'appareil respiratoire : les signes *fonctionnels : point de côté, dyspnée, toux, expectoration ;* et les signes *physiques*.

Signes fonctionnels. — Le *point de côté* manque très rarement. Peu intense dans certains cas et réveillée seulement par la pression, la douleur acquiert parfois une acuité excessive et s'exaspère au moindre mouvement, par l'inspiration, la toux, etc. Elle siège généralement au niveau du mamelon ou bien un peu en bas et en dehors, quelquefois même du côté opposé ou dans un point plus éloigné encore, les parois abdominales par exemple : toutes les explications que l'on a tenté d'en donner (névralgie, névrite intercostale, compression de la plèvre par le poumon, pleurésie sèche) ne sont pas absolument satisfaisantes ; elles sont d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour rendre compte des douleurs irradiées. Le point de côté disparaît en général assez rapidement. Il peut manquer chez le vieillard.

Dans la pneumonie du sommet la température est généralement plus élevée.

La durée de cette première période est de deux à trois jours au plus.

Deuxième période. — C'est la période d'état, celle qui correspond au stade d'hépatisation rouge. Les symptômes sont peu différents de ceux de la première période : le point de côté disparaît presque complètement et, par suite, la dyspnée est moins grande; la toux et les crachats persistent avec les mêmes caractères.

Quant aux signes physiques ils s'accentuent davantage : l'augmentation des vibrations thoraciques est plus nette, la matité est plus franche. Le son tympanique existe parfois : on a également signalé le bruit de *pot fêlé* (école de Vienne). Lorsque la pneumonie siège à la base, on perçoit parfois du skodisme sous la clavicule. A l'auscultation, le murmure normal est remplacé par un souffle *bronchique* et *tubaire*, d'une rudesse parfois remarquable : le poumon hépatisé transmet directement à l'oreille les bruits qui se passent dans les bronches. Lorsqu'il est faible, le souffle bronchique ne s'entend qu'à l'expiration; lorsqu'il est fort, il ressemble au bruit que l'on ferait en soufflant avec force dans un tube de métal (souffle tubaire) et il se perçoit aux deux temps de la respiration. La voix *non articulée* prend un timbre *éclatant* et *métallique;* il y a *bronchophonie;* dans quelques cas (grande homogénéité de l'exsudat), la *voix basse* peut donner lieu au phénomène de la *pectoriloquie aphone*. Il n'est pas rare d'entendre des râles crépitants fins dans toute la zone qui entoure la portion hépatisée à laquelle correspondent le souffle et la bronchophonie; ils sont un indice de la marche extensive de la maladie. Le poumon du côté sain offre généralement des signes de *congestion*.

Le *fièvre* se maintient entre 39°,5 et 40°,5 avec une légère rémission matinale. Le pouls est fréquent et varie ordinairement entre 100 et 116 lorsque l'issue doit être favorable; une accélération plus grande du pouls indique une forme grave et souvent mortelle. Le pouls est légèrement dicrote comme dans toutes les maladies fébriles, mais à un degré beaucoup moindre que dans la dothiénentérie; quelquefois le pouls est petit et concentré. Cette petitesse est *réelle* et s'explique par une diminution dans la force d'impulsion du cœur, ou bien elle n'est qu'*apparente* et elle a pour cause la stase veineuse et le peu de sang que lance le cœur gauche à chaque contraction; le phénomène de la *récurrence palmaire* (Jaccoud)

fournira alors d'utiles renseignements; si, après avoir comprimé la radiale, on cherche à sentir le pouls au-dessous du point sur lequel on presse, on percevra nettement une pulsation *récurrente* venant de la cubitale lorsqu'on sera en présence d'une *fausse faiblesse;* dans le cas contraire la pulsation sera très faible ou même nulle.

La stase veineuse produit du côté de la face une turgescence des vaisseaux et une congestion intense qui, réunies à la dyspnée et aux mouvements d'élévation des ailes du nez, constituent le *facies pneumonique;* ce facies est bien plus caractéristique encore lorsque, à la congestion, il se joint de la rougeur et de la chaleur d'une des deux pommettes. Ce trouble vaso-moteur, sur lequel Gubler a attiré l'attention (*Union méd.*, 1857), peut se montrer avant le point de côté, comme M. Jaccoud l'a observé sur lui-même, et il s'accompagne quelquefois d'autres phénomènes dépendant également du grand sympathique : dilatation ou rétrécissement de la pupille, épistaxis par la narine située du même côté que la pneumonie, sueurs locales d'un seul côté de la face, ainsi que l'un de nous l'a observé, céphalalgie plus intense du côté de la pneumonie. La méningite, qui survient assez souvent dans le cours de la pneumonie, paraît être favorisée aussi par la dilatation des vaisseaux des méninges. Dans un cas relaté par l'un de nous, l'autopsie démontra une vive injection des ganglions du grand sympathique cervical chez un malade qui avait succombé à une pneumonie compliquée de méningite.

C'est encore à cette période que l'on peut voir survenir du *délire*, principalement chez les vieillards et chez les alcooliques : chez les premiers il s'agit d'ordinaire de subdélirium; chez les seconds le délire est très bruyant et s'accompagne d'une grande agitation.

Troisième période. — a. *Guérison.* — Cette troisième période est marquée par un fait capital, la *défervescence brusque* qui se produit ordinairement pendant la nuit; comme la durée de la seconde période varie entre trois et cinq jours, la défervescence survient généralement du cinquième au septième ou au huitième jour. En douze ou vingt-quatre heures, la température tombe à la normale ou un peu au-dessous. Cette *crise* est parfois précédée d'une augmentation de chaleur que rien n'explique (*pertubatio præcritica* des anciens). Les tracés que nous reproduisons ici font bien comprendre la rapidité et la brusquerie de cette chute (fig. 31, 32 et 33).

En même temps que la fièvre tombe, tous les symptômes généraux s'amendent : le malade éprouve un bien-être particulier et

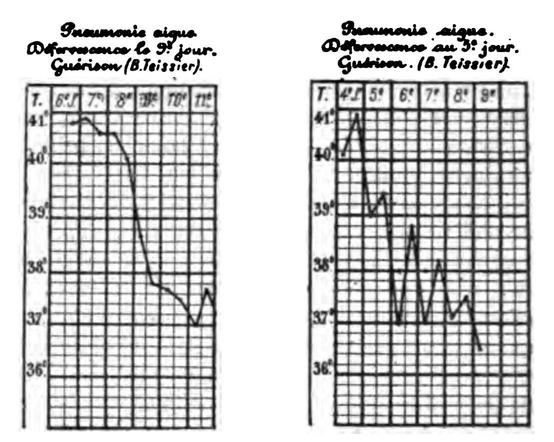


Fig. 31 et 32.

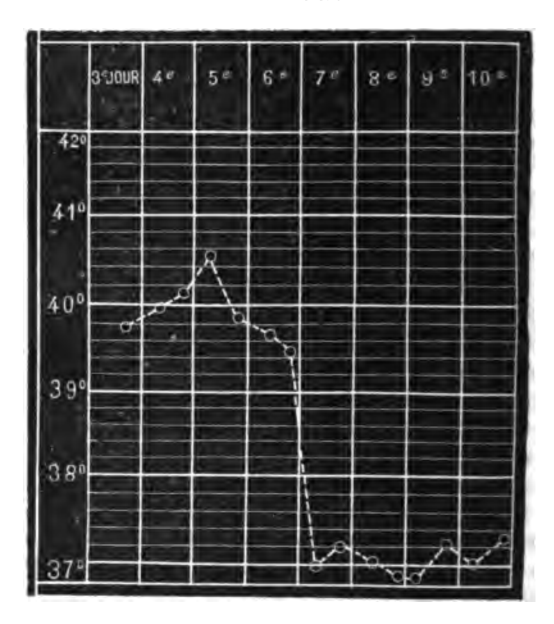


Fig. 33. — Pneumonie aiguë du sommet; défervescence le septième jour; guérison.

s'endort d'un sommeil réparateur; les crachats deviennent mu-

queux, gris jaunâtre, ils contribuent à l'expulsion de l'exsudat dont une partie est résorbée sur place.

La défervescence s'accompagne souvent de phénomènes auxquels les anciens auteurs attribuaient une grande importance sous le nom de *phénomènes critiques*, tels sont : l'herpès labial, des sueurs profuses, une diurèse abondante.

Les signes physiques ne tardent pas à se modifier à mesure que le poumon redevient perméable à l'air : l'exagération des vibrations vocales disparaît, la matité se dissipe peu à peu ; à l'auscultation on entend des *râles crépitants de retour* (*rhonchus crepitans redux*), plus gros et plus humides que ceux du début et s'entendant aux deux temps de la respiration. Le souffle diminue au fur et à mesure de la liquéfaction de l'exsudat : lorsqu'il persiste pendant une période notable, quelques jours ou même des semaines (Rayer, Charcot, Achard), c'est que la pneumonie passe à l'état chronique.

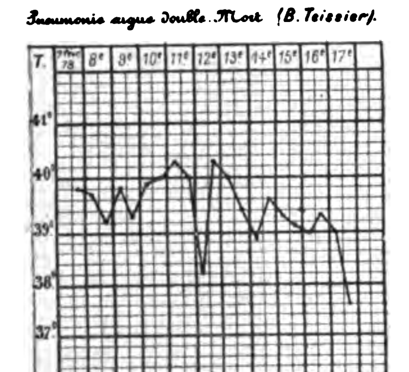


Fig. 34.

b. *Mort*. — Lorsque la terminaison doit être fatale la température se maintient à un niveau élevé (au-dessus de 40°,5) ; s'il y a une tendance à la défervescence, elle est peu accusée et de courte durée et la température dans la période préagonique remonte au-dessus de 41 degrés. La mort peut également arriver par collapsus avec abaissement de température (fig. 34).

L'expectoration change souvent de caractère, les crachats perdent leur viscosité, ils prennent une coloration *jus de réglisse* ou *jus de pruneaux* du plus fâcheux augure. En même temps la poitrine se remplit de râles humides qui deviennent de plus en plus gros et nombreux à mesure que l'état s'aggrave.

Nous avons laissé de côté deux symptômes, dont l'un surtout présente une assez grande importance : ce sont les *altérations du sang* et les *modifications de l'urine*.

Les *altérations du sang*, pour ce qui regarde les sels et les gaz, sont peu connues. Andral et Gavarret ont déterminé la déperdition en globules rouges à l'état sec et ont trouvé qu'elle n'atteignait pas un quart. C'est également leurs travaux qui ont fait connaître l'augmentation de la fibrine dans la pneumonie; la fibrine dépasse toujours le taux normal et peut même atteindre le triple de cette normale.



Fig. 35. — Pneumonie; mort : courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls, (Lorain. *Température du corps humain*, t. II.)

L'urine dans la première période est notablement acide, d'un rouge très foncé, de quantité faible et de densité plus grande. Parmi les matériaux fixes, l'urée et l'acide urique sont considérablement augmentés, l'acide phosphorique total ne change pas; mais il est diminué par rapport à l'azote (Lépine et Jacquin). Le chlorure de sodium diminue brusquement dès le troisième jour de la fièvre et disparaît complètement, ce qui tient en partie sans doute à l'absence d'alimentation; mais les recherches de Folwarczny et de Parkes ont bien montré que l'abstinence n'en était pas la seule cause : cette

diminution des chlorures est spéciale surtout aux phlegmasies exsudatives, et Parkes a constaté que les crachats des pneumoniques étaient extrêmement riches en chlorure de sodium.

L'*albumine* se rencontre de 42 à 46 fois pour 100 (Becquerel, Parkes) à la période fébrile : en proportion relativement faible, elle disparaît au moment de la résolution.

L'urine *critique* est très abondante, quoique sa densité reste élevée, et elle laisse déposer beaucoup d'urates colorés en rose.

TERMINAISONS. — Nous avons vu que la pneumonie pouvait se terminer par résolution franche avant d'avoir atteint le stade d'hépatisation grise. La terminaison peut également avoir lieu par passage à l'état chronique, mais c'est là une forme très rare.

La mort est possible à la période d'hépatisation rouge, généralement dans ce cas elle survient par asphyxie. A la période d'hépatisation grise, la mort est la règle et survient vers le douzième jour (Grisolle) ; la guérison est rare. Il est plus fréquent de voir la pneumonie arrivée à la période de purulence se terminer par un abcès, surtout chez les vieillards, les gens débilités, dans les pneumonies du sommet. Le pus forme une ou plusieurs collections dans l'épaisseur du parenchyme : ces collections ne sont souvent reconnues qu'à l'autopsie, mais peuvent donner lieu, dans un certain nombre de cas, à des vomiques pulmonaires (du quinzième au vingt-huitième jour, d'après Grisolle). Le pus est rejeté par saccades, au moment d'un accès de toux ; il offre souvent une coloration rougeâtre, sanieuse, fait qui ne manque pas d'importance au point de vue du diagnostic avec les vomiques pleurales. Plus rarement l'abcès se vide dans la plèvre ou le péricarde. Après que la poche purulente s'est ainsi vidée, on constate à son niveau tous les signes d'une vaste caverne pulmonaire (bruit de pot fêlé, gargouillements, souffle caverneux, pectoriloquie). La cicatrisation de la poche est possible, mais s'observe dans un nombre de cas très restreint.

La terminaison par gangrène est si rare, que Grisolle, malgré le nombre considérable des pneumonies qu'il a observées, ne l'a jamais rencontrée. Il en existe cependant quelques observations (Andral, Monneret, Leyden).

PATHOGÉNIE. — Les auteurs du siècle dernier, Huxham, Hoffmann et avec eux l'école de Montpellier, regardaient la pneumonie comme une *fièvre pneumonique* ou *péripneumonique* à localisation spéciale sur le poumon ; au contraire, les médecins de l'école

de Paris, à l'exemple de Chomel, Louis, Grisolle, etc., ont toujours considéré la pneumonie comme un type d'inflammation franche. Beaucoup d'auteurs contemporains, Cohnheim, Jurgensen, Klebs en Allemagne, Bernheim en France, tendent à revenir à l'ancienne opinion et à ne plus considérer la pneumonie comme une fièvre inflammatoire, mais comme une pyrexie essentielle à localisation pulmonaire. Les principaux arguments sur lesquels ces auteurs se basent sont : l'impossibilité de provoquer artificiellement une pneumonie, la marche régulière, cyclique de la maladie, l'absence de rapport entre l'état local et la marche de la fièvre (Jurgensen). Le premier de ces arguments n'est pas valable ; comme le fait justement remarquer R. Lépine, nous ne pouvons pas produire expérimentalement une pleurésie séro-fibrineuse, et personne cependant ne songe à décrire une *fièvre pleurétique*. Les deux autres arguments ont une valeur incontestable ; mais, tout en admettant l'essentialité de la fièvre du début comme Lépine est porté à le faire, il faut reconnaître qu'elle est assez rare ; les perturbations de la fièvre pendant la période d'état reconnaissent certainement pour cause des poussées extensives de la phlegmasie ; on ne peut guère nier enfin que la défervescence ne coïncide avec la fin du travail inflammatoire sinon avec la résolution, celle-ci étant toujours appréciée tardivement par nos moyens physiques d'investigation (Lépine).

Ch. Fernet a émis récemment une théorie pathogénique de la pneumonie qui mérite de fixer l'attention. D'après lui la pneumonie serait sous la dépendance d'une *névrite a frigore* du pneumogastrique et serait de tout point assimilable à l'*herpès*. Cette théorie, admissible pour quelques cas particuliers, ne s'applique nullement à l'immense majorité des faits.

VARIÉTÉS. — Les variétés que l'on a voulu établir dans la pneumonie sont fort nombreuses. Les unes sont relatives à la marche : telles sont la pneumonie *abortive* (Charcot, Woillez, Lebert, etc.), la pneumonie à *marche foudroyante,* comme on l'observe notamment chez les diabétiques, dans la variété que Traube appelle *pneumonie séreuse*, dans les formes *purulentes* d'emblée (Lépine). La durée peut au contraire être prolongée, par exemple dans les pneumonies *doubles*, dans la pneumonie *migratrice* (*pneumonia migrans*) des Allemands (thèse de Hamburger). Grisolle a décrit une pneumonie à marche *intermittente* ou *rémittente* se développant sous l'influence de l'intoxication palustre ; la pneumonie palustre intermittente n'existe pas (L. Colin) ; par contre, il existe bien une

détermination pneumonique de la fièvre pernicieuse; elle présente ceci de remarquable que : tout signe physique disparaissant même dans l'intervalle des accès, chaque paroxysme fait avancer d'un degré l'inflammation pulmonaire si les phénomènes congestifs portent leur action sur le même point.

On a également distingué les pneumonies d'après leur siège : pneumonies *corticale*, *centrale*, *du sommet*. La *pneumonie du sommet* offre quelques caractères spéciaux mais non constants. Au point de vue clinique elle se distingue par l'intensité des phénomènes nerveux qu'elle détermine : c'est ainsi qu'on observe souvent un délire violent.

Dans la *pneumonie massive* (Grancher), toutes les bronches étant obstruées par des bouchons fibrineux, on observe une matité absolue, une absence complète de vibrations thoraciques, de respiration, de souffle, de bronchophonie. L'expectoration fait également défaut, si ce n'est au début; ce qui domine, c'est la dyspnée.

Au point de vue clinique on a encore distingué la pneumonie *bilieuse* qui s'accompagne d'un catarrhe très marqué des voies digestives et d'une légère suffusion ictérique (1); la pneumonie *adynamique* avec prostration des forces, fuliginosités de la langue et des lèvres; la pneumonie *ataxique* avec délire bruyant, carphologie, soubresauts de tendons, etc. Enfin on a décrit à part sous le nom de *pneumotyphoïdes* des formes dans lesquelles la pneumonie survient au début de la dothiénentérie, et acquiert une intensité suffisante pour en masquer les symptômes les plus importants (Gerhardt, Lépine, Gauchet).

Diagnostic. — La pneumonie offre à l'observation une série de symptômes physiques et fonctionnels qui sont absolument caractéristiques; l'expectoration à elle seule permet d'affirmer l'existence de la pneumonie.

Nous avons déjà établi le diagnostic différentiel de la pneumonie

1. Stoll a décrit avec beaucoup de soin la pneumonie bilieuse, insistant spécialement sur l'origine épidémique. D'autres auteurs ont attribué l'ictère à une sorte de propagation directe du processus inflammatoire à l'organe hépatique; cette théorie tombe d'elle-même devant les faits de pneumonie bilieuse avec hépatisation du poumon gauche. M. le professeur Sée admet une congestion brusque du foie sous l'influence de la perturbation circulatoire résultant d'une suppression rapide d'une partie du champ vasculaire du poumon; dans la grande majorité des cas les pneumonies bilieuses sont imputables aux influences saisonnières dont la note dominante est la tendance aux fluxions catarrhales de l'estomac et de l'intestin.

franche et de la bronchopneumonie; nous ferons plus loin celui de la pneumonie et de la pleurésie aiguë. Disons seulement ici que le diagnostic présente de très sérieuses difficultés dans les cas de pneumonie massive. La *bronchite aiguë simple* est facile à distinguer de la pneumonie. Dans les cas où la confusion a eu lieu et dans lesquels on croyait généralement à une pneumonie double, on avait confondu des râles sous-crépitants fins avec le véritable râle crépitant. La marche différente de la maladie, la sonorité normale de toute la poitrine, l'expectoration muqueuse sont en général des signes suffisants pour éviter toute erreur. Dans la *tuberculose aiguë*, le début de la maladie est moins franc, la marche moins rapide, la température s'élève en général moins haut, les lésions sont disséminées des deux côtés de la poitrine, l'expectoration est muqueuse, etc. (voy. t. I).

Chez les enfants et chez les vieillards, la pneumonie est d'un diagnostic beaucoup plus difficile que chez l'adulte; l'enfant n'expectore pas ses mucosités bronchiques, il les avale ; chez le vieillard le point de côté fait défaut, et souvent la peau ne paraît pas chaude. La pneumonie des vieillards échappe facilement au diagnostic. Il n'est pas rare, en effet, de la voir chez eux revêtir le masque de l'attaque apoplectique, fait qu'il sera bon de ne jamais perdre de vue.

PRONOSTIC. — *Complications.* — La pneumonie est toujours une maladie d'une certaine gravité, si ce n'est dans la seconde enfance et dans la jeunesse où elle est relativement bénigne, puisque Barthez n'a observé la mort que 2 fois sur 212 cas et Ziemssen 7 fois sur 201. Chez le soldat (de 22 à 25 ans) la pneumonie lobaire aiguë donne lieu également à une faible mortalité. Grisolle donne les chiffres suivants : entre 15 et 30 ans la mortalité est de 1/14, entre 30 et 40 de 1/7, entre 40 et 50 de 1/6, entre 50 et 60 de 1/5; au-dessus de 70 ans la pneumonie devient une des causes le plus fréquentes de la mort (Hourmann et Dechambre), et la mortalité est de 8/10.

La pneumonie du sommet implique généralement un pronostic plus sérieux; quant à la *pneumonie migrans*, dont la gravité avait été admise par Friedreich, bien que sa durée soit un peu plus longue (12 jours) elle n'entraînerait pas une mortalité plus élevée (Hamburger).

L'état de grossesse, une mauvaise constitution ou une débilité acquise, des conditions hygiéniques défavorables, sont autant de causes

qui aggravent le pronostic. Une dyspnée très intense, une température élevée avec un pouls fréquent et inégal, la suppression brusque de l'expectoration ou l'apparition de crachats *jus de réglisse*, sont du plus fâcheux augure. Chez l'enfant et chez le vieillard il ne faudra pas baser des espérances trop hâtives sur la disparition de quelques symptômes, la marche de la pneumonie étant ordinairement chez eux très irrégulière.

Fait fort remarquable, en apparence même paradoxal, la pneumonie évolue souvent de la façon la plus normale chez les tuberculeux.

Un certain nombre de complications peuvent d'ailleurs venir assombrir le pronostic. En premier lieu il faut citer la *pleurésie* (*pleuro-pneumonie*), parfois assez considérable pour masquer les signes de la pneumonie et qui ajoute sa gravité et ses dangers à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire. La péricardite par propagation de la phlegmasie à la séreuse cardiaque s'observe aussi fréquemment, surtout dans la pneumonie gauche. Il faut citer aussi la néphrite parenchymateuse que Lecorché a rencontrée huit fois en moins de deux ans. Cette complication naîtrait en général du quatrième au cinquième jour de la pneumonie.

La congestion passive du cerveau et de ses enveloppes amène parfois de l'œdème du cerveau ou des méningites, dont le pronostic est toujours très grave. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des *hémiplégies vaso-motrices* qui ne seraient pas de nature réflexe, mais dépendraient surtout de l'ischémie partielle de l'encéphale et de la dyscrasie sanguine dont s'accompagne la pneumonie; dans les cas où cette ischémie aboutirait au ramollissement, on observerait de véritables *paralysies motrices*, comme lui-même et Straus en ont rapporté des exemples.

Traitement. — On ne croit plus aujourd'hui à la possibilité de *juguler* la pneumonie, maladie à évolution cyclique bien déterminée; mais, sans vouloir prétendre supprimer le mal, on peut chercher à l'atténuer, et l'expectation pure et simple qui a été conseillée prête autant à la critique que la méthode des saignées coup sur coup; dans toutes les pneumonies, même les plus bénignes, on trouve quelque indication à remplir, quelque complication à prévenir, quelque soulagement à apporter au malade.

Depuis longtemps déjà le *tartre stibié* est employé comme antipyrétique dans la pneumonie: on le donne à hautes doses et comme expectorant suivant la méthode de Rasori; plus souvent on

administre seulement 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerée d'heure en heure. La *digitale* a été également employée contre la fièvre symptomatique de la pneumonie, elle est d'un maniement moins difficile que le tartre stibié : on l'emploie à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme de poudre de feuilles en infusion. Malgré leur action sur la fièvre, ces deux médicaments n'influent aucunement sur la *crise*.

La *saignée*, si fort en honneur autrefois et considérée par beaucoup de praticiens comme un véritable spécifique de la pneumonie, n'est plus employée qu'avec réserve et nous osons dire avec trop de réserve ; il ne faut pas hésiter à ouvrir la veine toutes les fois que la dyspnée est très forte et que l'asphyxie est à craindre. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de bons résultats, surtout chez les individus sanguins ; elles font disparaître le point de côté. Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine sont aussi indiquées pour combattre la douleur.

L'*alcool* sous forme de potion de Todd (de 60 à 120 grammes d'alcool dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure) sera réservé pour les cas où l'on aura affaire à des individus débilités ou à des alcooliques ; on l'associera à d'autres toniques, à l'extrait de quinquina principalement.

Si le délire est très accentué, on prescrira avec avantage le *musc* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes (Récamier, Trousseau).

Les *vésicatoires*, bien qu'ils aient été régardés comme inutiles par Laennec et par Louis, sont cependant des adjuvants précieux pour hâter le travail de résorption et d'élimination. Les *expectorants*, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, sont également indiqués à cette période.

STOLL. Aphorismes. — RASORI. Traitem. de la pneumonie inflammatoire (Arch. méd., 1824). — HOURMANN et DECHAMBRE. Arch. de méd., X et XII. — LOBSTEIN. Pneumonie croupale (Arch. Strasb., 1835). — LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, CHOMEL. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — TOULMOUCHE. Ann. d'hygiène et de méd. légale, 1re série, t. XIV. — RAYER. Gaz. méd., 1846. — BÉHIER et HARDY. Traité de pathologie interne, 1850. — WUNDERLICH. Handbuch der Pathologie und Therapie, 1854. — GUBLER. Société méd. des hôpitaux, 1836, et Union méd., 1857. — CHARCOT. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — MONNERET. Traité de path. générale, t. III. — ZIEMSSEN. Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2e édition, 1864, et Traité de pathologie interne. — BÉHIER. Conférences de clin. méd., 1864. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867. — DAMASCHINO. Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. Th. de Paris, 1867. — WUNDERLICH. Das Verhalten der Eigenwarm in Krankheiten. Leipzig, 1868. Traduit en français sous le titre : De la température dans les maladies. Paris, 1870. — CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1868. — Des abcès du poumon dans la pneumonie (Gaz. hôp., 1868). — LÉPINE. De l'héma-

plégie pneumonique, 1870. — Du même. Des pneumonies caséeuses. Th. d'agrég., 1872. — Woillez. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872. — Achard. Thèse de Paris, 1873. — Peter. Les pneumoniques, in Clin. méd., t. I. — Leudet. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — Lebert. Klinik der Brustkranheiten, 1874. — Guido Baccelli. Leçon sur la perniciosité. Trad. Jullien. — A. Laveran. De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebd., 1875). — O. Sturges. On pneumonia, London, 1876. — Jaccoud. Path. méd. — Jurgensen. Croupöse Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2e édit., 1877. — Lorain. Th. clin. sur la température du corps humain. Paris, 1877. — H. Bernheim. Clinique médicale, 1877. — Is. Straus. Pneumonie avec hémiplégie (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — Barella. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1877 et 1878. — Grancher. De la pneumonie massive (Gaz. méd., 1877-78). — Fernet. Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique (France médicale, 1878). — Lépine. De la pneumo-typhoïde (Revue mensuelle, 1878). — Saint-Ange. Pneumonie du sommet. Thèse, Paris, 1878. — Mixon. Résonance amphoriq. de la pneumonie (Dublin, journ., 1879). — Hanot. Trait. de la pneumonie. Th. d'agrég., 1880. — Leyden, Berl. Klin. Wochenschrift, 1879. — Hamburger. Ueber Pneumonia migrans. Inaug. Diss., Strasbourg, 1879. — Is. Straus. Erysipèle des bronches et du poumon (Rev. mens., 1879). — Lépine, Art. Pneumonie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880. — Galissard de Marignac. Pneumonie lobaire dans la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1881. — Dreyfus-Brisac. Gaz. heb., 1881, n° 34. — Beurmann et Brissaud. Sur les pneumonies massives, in Arch. gén. de médecine, 1881. — Sézary. Sur la pneumonie lobaire avec exsudat fibrineux des grosses bronches, in Congrès d'Alger, 1881. — Perez. Ictère dans la pneumonie. Thèse, Paris, 1881.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

Synonymie : *Pneumonie interstitielle; sclérose, cirrhose du poumon.*

Sous le nom de *pneumonie chronique*, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poumon qui sont loin de présenter toujours et les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Les recherches anatomo-pathologiques récentes, et notamment celles de M. Charcot en France, ont cependant apporté quelque lumière au milieu de ces questions si obscures jusqu'alors.

La pneumonie chronique se présente sous deux formes différentes :

1° La *pneumonie lobaire chronique* consécutive à la pneumonie aiguë lobaire dont elle constitue une des terminaisons les plus rares, et 2° la *pneumonie lobulaire chronique*, ou *pneumonie interstitielle*, qui se montre le plus souvent à la suite d'altérations locales et variées du parenchyme pulmonaire, mais se développe aussi sous l'influence des diverses maladies constitutionnelles qui ont de la tendance à déterminer l'hyperplasie des éléments connectifs ou la sclérose.

1° Pneumonie chronique lobaire.

La pneumonie lobaire chronique n'est pas une affection commune; de là l'obscurité qui a longtemps plané sur son histoire. Admise d'abord par Morgagni, Awenbruger et Corvisart, par Bayle et surtout par Broussais, elle fut ensuite formellement niée par Laennec, et, sur son témoignage, bannie pendant près de trente ans du cadre nosologique. La pneumonie lobaire chronique existe pourtant. Andral, Chomel, Grisolle, Requin ont observé sans conteste certains faits de pneumonie franche passée à l'état chronique; ces observations, rares il est vrai, ont été réunies dans la thèse inaugurale de M. Raymond (1842). Ce travail est devenu le point de départ de recherches importantes, et aujourd'hui, grâce aux observations de Lebert, Cruveilhier, Durand-Fardel, Addison, Béhier et Hardy, Fox, Bastian et Charcot, la maladie a définitivement conquis le rang qui lui revient.

Anatomie pathologique. — Sur la table d'amphithéâtre, le poumon frappé de pneumonie chronique se présente sous trois aspects différents que Charcot (th. d'agrég., 1860) a caractérisés de la façon suivante : 1° induration rouge, 2° induration jaune, 3° induration grise ardoisée, représentant les trois degrés de l'évolution pneumonique dans lesquels le poumon peut avoir été saisi par la chronicité.

Dans l'*induration rouge*, que Lebert appelait encore l'*hépatisation indurée*, l'aspect du poumon ressemble beaucoup à celui de l'hépatisation rouge de la pneumonie aiguë : il est granuleux, mais plus pâle, plus sec et moins cassant. Les alvéoles sont remplis de produits exsudés en voie de régression, et dans les espaces interalvéolaires et interlobulaires épaissis, on constate déjà les traces de l'hyperplasie du tissu connectif et des cellules fusiformes. L'un de nous a constaté que l'endothélium alvéolaire se transformait dans certains cas en un épithélium cubique ou cylindrique, analogue avec celui des bronchioles.

L'*induration jaune* (*hépatisation jaune de Hope et de Lebert, induration albumineuse d'Addison*) est caractérisée par une zone d'induration d'une couleur jaune pâle, teintée de rouge; la coupe parfois en est granuleuse, mais souvent aussi, lisse; la matière qui remplit les alvéoles est plus abondante, on y trouve des leucocytes en grand nombre, de la fibrine et des cellules épithéliales

dégénérées. Ces produits, qui compriment les capillaires, anémient le poumon et expliquent sa pâleur. La prolifération des éléments connectifs interlobulaires est aussi plus avancée que dans la forme précédente. Lebert voulait que l'hépatisation jaune succédât toujours à l'hépatisation indurée. M. Charcot pense, au contraire, que cette forme peut s'observer d'emblée : il l'a constatée six semaines après le début de la maladie.

Dans l'*induration grise ardoisée*, la trame même du poumon est profondément modifiée; les cavités alvéolaires sont effacées en partie, par suite de l'épaississement de la charpente connective qui est considérable; il y a une véritable transformation fibreuse (Cruveilhier). Le poumon a une coloration verdâtre mélangée de points noirs, il est sec, peu vasculaire, crie sous le scalpel et se laisse difficilement déchirer. La surface de section est habituellement lisse, ce qui lui a encore valu le nom d'induration plane. MM. Cornil et Ranvier ne veulent pas que ce soit là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Pour ces auteurs, les différences de colorations tiennent à la prédominance du pigment sanguin dans certains cas, ou des granulations graisseuses dans d'autres.

Quoi qu'il en soit de la forme que l'on considère, la plèvre est généralement très épaissie au niveau des portions malades, mais les bronches sont très exceptionnellement dilatées. M. Charcot fait même de cette dernière lésion un élément de diagnostic de premier ordre entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire chronique; dans ce dernier cas la dilatation bronchique est permanente.

Enfin la pneumonie chronique peut entraîner des lésions plus graves encore; le centre de la zone hépatisée peut se transformer en foyer gangréneux (Andral) ou se ramollir de façon à constituer un véritable abcès (Stokes, Addison, Hardy et Béhier, Monneret, Leyden).

L'hypertrophie du cœur droit, qui est la conséquence nécessaire de toute entrave marquée à la circulation du poumon, est habituelle en pareil cas.

Description. — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aiguë franche (et c'est le cas le plus habituel), bien que la fièvre soit, comme dans la pneumonie vulgaire, tombée vers le 6e ou 8e jour, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente : persistance de la

matité, râles sous-crépitants, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise : la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc.; et finalement le malade est emporté dans un laps de temps qui varie de deux à quatre mois dans un état d'affaiblissement général, qui rappelle, dans bien des cas, la fin de la tuberculose chronique; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Monneret a attaché une grande importance à l'augmentation des vibrations thoraciques; Hardy et Béhier à l'intensité du souffle tubaire; Stokes et Wunderlich à la rétraction des parois de la poitrine. En comparant la plupart des observations publiées on arrive à reconnaître que les signes les plus habituels sont les suivants : les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes; il y a de la matité, des râles sous-crépitants, du souffle qui peut devenir très rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires. Par contre, il existe des cas où la lésion restée complètement silencieuse (Grisolle, Requin) ne s'est traduite que par une dyspnée très modérée et par un peu de toux.

Le diagnostic de la pneumonie lobaire chronique est souvent chose fort délicate, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie. Les principales affections avec lesquelles on est appelé à la confondre, sont les suivantes : la tuberculose, la pleurésie chronique partielle, la dilatation des bronches, la carnisation consécutive à la bronchopneumonie chronique, l'infiltration cancéreuse du poumon. On la différenciera de ces divers états morbides, en se rappelant que la *tuberculose* s'observe principalement sur des sujets plus jeunes; que les tubercules isolés, siégeant à la base et d'un seul côté, sont exceptionnels (Piorry, Charcot), et que les sueurs nocturnes sont extrêmement rares dans la pneumonie chronique (Grisolle). Mais dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic devient presque impossible. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris, un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième fois d'une pneumonie du sommet droit; il avait

été réformé douze ans auparavant comme tuberculeux ; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire.

Dans la *dilatation des bronches*, la fièvre et l'amaigrissement manquent en général, il existe par contre une expectoration très abondante.

L'existence d'un état aigu antérieur bien constaté éloignera l'idée de la *carnisation pulmonaire* consécutive à la bronchopneumonie chronique. L'*infiltration cancéreuse* du poumon se distingue par la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs pectorales, enfin la dyspnée. Il n'y a guère que la *pleurésie chronique partielle* qui puisse sérieusement embarrasser le diagnostic. Dans certains cas la question est extrêmement difficile à résoudre, pour cette raison que lorsque tout épanchement a disparu, les fausses membranes qui persistent deviennent conductrices du son ; on perd ainsi un des éléments les plus importants du diagnostic : l'absence des vibrations thoraciques.

Grisolle pensait que la nature du terrain sur lequel venait se greffer la pneumonie aiguë était la raison principale de son passage à l'état chronique. Heschl (de Cracovie) fait jouer un rôle très efficace à l'intoxication palustre. Bright accusait surtout la néphrite albumineuse ; Huss, l'alcoolisme ; Lagneau et Vidal ont incriminé aussi la syphilis ; mais nous verrons plus tard qu'il s'agit là d'une pneumonie particulière qui n'a rien de commun avec celle qui fait l'objet de cet article.

La pneumonie lobaire chronique peut enfin être l'aboutissant de ces pneumonies à répétition ou *pneumonies récurrentes* déjà signalées par Grisolle, Andral, Ziemssen, etc., et dont Charcot a rapporté deux exemples très remarquables.

La pneumonie lobaire chronique est extrêmement grave ; Raymond a bien signalé deux faits de guérison, mais une terminaison si heureuse doit être regardée comme exceptionnelle. La durée de la forme continue varie de deux à cinq mois, rarement une année (Balzer) ; dans la forme récurrente, la durée est indéterminée. Comme *traitement*, c'est surtout aux révulsifs et aux résolutifs qu'on devra s'adresser pour obtenir la disparition des exsudats. Les expectorants seront conseillés pour aider à leur élimination. En tout cas il faudra user largement des toniques, qui deviennent nécessaires pour soutenir les forces et consolider l'état général de la santé.

2° Pneumonie lobulaire chronique.

Ce qui caractérise essentiellement cette forme de pneumonie, c'est une *sclérose diffuse* du tissu connectif interstitiel du poumon; fait anatomique qui justifie le nom de *pneumonie interstitielle* sous lequel on a encore l'habitude de la décrire.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — La pneumonie interstitielle peut être de source locale ou générale. Mais quel que soit le point de départ du processus pathologique, il aboutit toujours à des résultats identiques qui sont : l'induration du parenchyme pulmonaire par suite de l'épaississement des espaces interlobulaires, l'effacement des cavités alvéolaires et, à sa suite, l'insuffisance des fonctions de l'hématose.

Parmi les *pneumonies interstitielles de cause locale*, il nous faut ranger : 1° les indurations pulmonaires circonscrites ou partielles qui se développent autour d'un foyer tuberculeux, d'une caverne ou d'une dilatation bronchique; 2° les hyperplasies connectives qui deviennent la conséquence de l'irritation produite par un travail inflammatoire tendant à s'éterniser dans le système broncho-lobulaire. Cette forme de bronchopneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'épithélium alvéolaire est devenu cubique, et que les alvéoles sont souvent remplis de cellules épithéliales globuleuses et dégénérées, mêlées avec des cristaux d'acides gras (hépatisation épithéliale de Thriefelder); 3° les *travées fibreuses* qui sillonnent le poumon en rayonnant, de la plèvre (à la suite de l'épaississement de laquelle elles ont pris naissance) aux tuyaux bronchiques dont elles vont déterminer parfois la dilatation (on sait du reste le rôle important que Corrigan a fait jouer à la cirrhose du poumon dans le mécanisme de la dilatation des bronches) : en vertu de leur origine ces pneumonies ont reçu le nom de *pneumonies pleurogènes*; 4° l'*induration noire* qui succède aux congestions chroniques du poumon si habituelles dans les affections organiques du cœur; 5° enfin les bronchopneumonies en quelque sorte traumatiques, qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zenker sous l'acception générale de *pneumonokonioses* : elles ont été tout récemment l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumonokonioses : 1° les *pneu*

monokonioses anthracosiques, par introduction de particules de charbon; 2° les *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalicoses* (*kalix*, silex), dues à l'action de particules siliceuses unies le plus souvent à des particules d'acier; 3° enfin la *sidérose pulmonaire* dont l'agent est l'oxyde de fer.

L'*anthracose pulmonaire* (phthisie anthracosique, phthisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accentue avec l'âge et qui résulte de l'absorption constante des parcelles charbonneuses contenues dans l'air de la respiration (1). Cet état prend des proportions anormales chez les ouvriers qui respirent dans une atmosphère surchargée de poussières de charbon; tels les mineurs, les fondeurs en cuivre, en bronze et en fonte, etc. Les parcelles de charbon produisent d'abord de la bronchite, mais en pénétrant dans les alvéoles, elles en irritent les parois et deviennent le point de départ d'un travail d'inflammation sourde qui finit par provoquer de graves désordres dans le parenchyme pulmonaire.

C'est surtout au niveau du sommet et des bords postérieurs du poumon que ces lésions sont accentuées. La coloration du parenchyme est parfois entièrement noire, et sa coupe laisse écouler un liquide qui tache les doigts comme de l'encre de Chine. Le poumon a la consistance du caoutchouc; souvent cette consistance est uniforme; mais d'autres fois on rencontre des nodules isolés, à coupe lisse et constitués soit par tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

(1) La matière charbonneuse pénètre bien dans le poumon par voie directe et par la seule influence de l'inspiration. Ce fait, déjà reconnu par Pearson (1813), a été définitivement établi par les expériences de Knauff et deCharcot. La matière charbonneuse pénètre l'épithélium pulmonaire et de là passe dans le tissu connectif interstitiel, où elle se distribue en suivant la voie des lymphatiques et la gaine des vaisseaux sanguins, et dans le tissu sous-pleural. Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique sont fréquemment envahis et dessinent des arborisations noires au niveau du centre phrénique. Pitres a décrit dans la plèvre de petites houppes flottantes supportées par une glomérule vasculaire et formées par la même matière charbonneuse. L'absorption intestinale que Villaret avait cru pouvoir admettre sur ses propres expériences et celles d'Œsterlen, Orfila, Robin, est aujourd'hui abandonnée.

La matière noire de l'anthracose, enfin, est bien de nature charbonneuse et non du pigment hématique, comme l'ont voulu Breschet, Andral, Virchow et Henle; elle se distingue du pigment sanguin, dont les granulations sont toujours arrondies, rarement noirâtres et modifiables par l'action des acides en ce que les particules charbonneuses sont anguleuses, très noires, et résistent à l'action de tous les réactifs chimiques. (Langhans.)

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavernes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavernes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

Il existe une *chalicose* physiologique, comme il y a une anthracose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel); mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuses; il en est ainsi : 1° chez les *tailleurs de pierre et de grès ;* les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus particulièrement exposés (Peacok) ; 2° chez les *aiguiseurs* et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de Châtellerault (Desayrre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses : l'hypertrophie fibroïde de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infarctus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères microchimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide fluorhydrique), des ulcérations pulmonaires enfin qui peuvent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La *sidérose pulmonaire*, étudiée d'abord par Zenker (1864) est une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence est néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout chez les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent aussi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du parenchyme, et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide rouge contenant des cellules épithéliales et des noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues ; mais dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une façon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gêne dans la circulation du cœur droit. D'abord l'examen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phthisie chronique.

L'examen attentif des *crachats*, tout en permettant de spécifier

la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic différentiel : dans l'*anthracose*, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y fait reconnaître la particule charbonneuse formée souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des conifères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'*alcoolisme*, l'*intoxication palustre*, la *vieillesse*, la *syphilis* enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces différentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie chronique des vieillards et la pneumonie syphilitique.

La *pneumonie chronique des vieillards*, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise c'est une induration très notable des sommets ; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséeux ou calcaires.

Quant à la *pneumonie syphilitique* qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à divers degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique : 1° la variété de Depaul, ou *pneumonie gommeuse;* 2° la variété de Devergie et de Virchow, ou *hépatisation blanche*.

La première de ces formes s'observe surtout chez les enfants qui n'ont pas respiré : elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du foie et dont les plus volumineux offrent

une dépression à leur centre ; à ce niveau, la plèvre est enflammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'ont pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 19, §. 7. — AVENBURGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE. Précis de la phthisie, 1810. Obs. 27 et 46. — LETENNEUR. Th., 1811. — RAYMOND. Th., 1812. — ADDISON. Guy's Hosp. Reports, 1843. — THIERFELDER et AKERMANN. Deutsch. Arch. t. X. — ANDRAL. Clinique médicale. — CHOMEL. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — HESCHL. Ueber Lungeninduration (Prag. Viertj., 1850). — CHARCOT. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2e édit., 1864. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine, 1871, — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, cod. loc. — CORRIGAN. Dublin Journ. of med. sc., XIII et XXXVIII. — PEACOCK. Bristish and foreign Review, 1860. — PARROT. Gaz. hebd., 1864. — JACCOUD. Clin. méd., 1867. — ZENKER. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — VILLARET. Th., Paris, 1862. — CHARCOT. Des pneumokonioses, leçons professées à la Faculté de médecine et réunies par Gombault (Revue mensuelle, mai 1878). — Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th. de Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — JOFFROY. Différentes formes de bronchopneumonie. Th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pulm. Th., Paris, 1881. — RAYMOND, (Pneumonie chronique Progrès méd., 1881).

PHTHISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de *phthisiques* les malades chez lesquels la *tuberculose* se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le poumon du tuberculeux arrivé à la période ulcéreuse on rencontre à la fois des granulations grises, des masses caséeuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséeuses apparaissent par îlots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épaissi à la fermeté du fromage de Gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte ; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recou-

vertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséeuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une odeur très fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséeuse, a reçu de Charcot le nom de *nodule péribronchique* : car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre à la coupe ; à l'œil nu, ils offrent assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule *pneumonique* de Grancher, *massif* de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, et à la pneumonie caséeuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséeuses (pneumonie caséeuse aiguë, bronchopneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé dans ses leçons à l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire (1), et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes ; nous distinguons trois périodes : la *caséification*, le *ramollissement* et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

(1) Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine ; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cède le pas devant l'infiltration tuberculeuse.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jaune au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue *caséeuse*, et ne se colore plus par le carmin. A la périphérie, au contraire, existe la zone embryonnaire séparée de la première par une zone étroite intermédiaire formée de noyaux et qui se colore vivement en rouge sous l'influence du carmin : ces deux zones, en se portant d'une façon continue en dehors, augmentent progressivement le champ de la lésion. La caséification du centre du tubercule n'est pas une dégénérescence granulo-graisseuse ordinaire, mais bien une sorte de dégénérescence colloïde, *vitreuse,* qui atteint brusquement tous les tubercules primitifs à la fois et leur donne une cohérence et une sécheresse particulières (Grancher). Quant à la nature même du processus, elle est encore inconnue : l'absence de vaisseaux dans les produits tuberculeux ne suffit pas pour en rendre compte. Ce que l'on sait seulement, c'est que l'infiltration tuberculeuse envahit de proche en proche le parenchyme du poumon, à l'instar de la tache d'huile; cette expansion est le fait d'une sorte de bourgeonnement de la néoplasie (Charcot) et non celui d'un processus destructeur, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir la sonde caustique (Grancher), réaction qui permet de constater la persistance du réseau élastique.

Le *ramollissement* est dû, d'après Rindfleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséeuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la caverne est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acini et communiquent généralement entre elles ; leur réunion forme la caverne *lobulaire*. Le schéma de Charcot que nous reproduisons ici, d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (fig. 36). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche (1), soit dans la profon-

(1) Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siégeaient plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phthisies à marche torpide avec conservation apparente de la santé ; on peut observer alors de vastes cavernes sous la clavicule gauche, et l'on ne trouve ailleurs aucun signe d'altération tuberculeuse.

Nous avons donné, au chapitre ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE, les raisons qui favorisent dans la phthisie commune la prédominance des lésions au niveau du sommet droit.

deur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquefois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax),

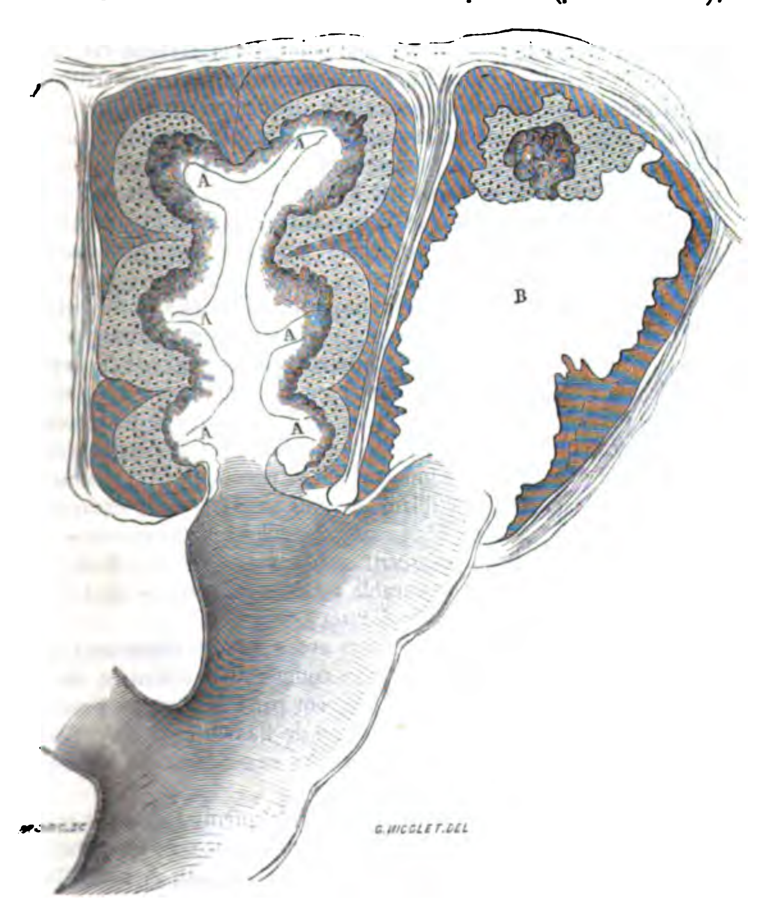


FIG. 36. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après CHARCOT. A, A, A. Cavernes acineuses. B. Caverne lobulaire.

quelquefois sous la peau et même dans le canal rachidien (Cruveilhier). Leur volume est très variable, leur paroi est lisse ou plus souvent traversée par des brides que Laennec a bien décrites et qui sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons inter-

lobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent encore à considérer des ectasies artérielles, parfois en nombre considérable, soit que le vaisseau rampe sur la paroi, soit qu'il ne vienne en contact avec elle que sur un seul point. Dans certains cas, on observe de véritables anévrysmes (Rasmussen) de volume variable, à surface unie, sacciformes et sans collet; leur rupture, qui survient après la dégénérescence graisseuse de leur paroi, donne lieu à des hémoptysies foudroyantes. Damaschino a tout récemment indiqué un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eau par l'artère pulmonaire et l'on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors; on arrive ainsi rapidement à la caverne qui contient l'anévrysme.

Les lésions de la phthisie ulcéreuse sont réparables à condition toutefois de n'être pas trop étendues. La guérison se produit par le développement d'une pneumonie interstitielle qui enkyste la perte de substance : la cavité peut persister en communiquant avec une bronche par un trajet fistuleux; plus souvent ses parois bourgeonnent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel fibreux et rétractile (1). Laennec admettait déjà la possibilité de la guérison des cavernes; en 1875, William en publiait vingt-cinq exemples authentiques; les Anglais désignent habituellement ces cavernes de guérison sous le nom de *quiescent excavation* (William, Powell). La tuberculose est d'ailleurs curable à toutes les périodes de l'évolution du tubercule (*tubercule fibreux*).

Lésions concomitantes. — Nous avons vu précédemment que la congestion pulmonaire était une complication ordinaire de la tuberculose, ce qui s'explique facilement par l'oblitération des capillaires, qui entraîne un certain degré de fluxion collatérale (Natalis Guillot), la présence des tubercules eux-mêmes qui agissent comme corps étranger, la fièvre habituelle.

La bronchopneumonie s'observe aussi fréquemment, mais nous avons vu combien il fallait diminuer son importance. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne diffère pas sensiblement de l'induration grise ardoisée que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puissamment (phthisie fibroïde). La dilatation des bronches, qui d'ail-

(1) La surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élection de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil).

leurs peut être sous la dépendance d'une bronchite tuberculeuse (Grancher), accompagne souvent cette pneumonie chronique.

Nous ne parlerons pas ici de la laryngite tuberculeuse ni de l'adénopathie bronchique que nous avons déjà étudiées, ni du pneumothorax auquel nous consacrerons un chapitre spécial.

L'emphysème partiel se rencontre chez la généralité des tuberculeux au pourtour des masses caséeuses et des excavations (E. Hirtz). Pour Grancher, on peut observer, dans les zones envahies par les granulations tuberculeuses, une autre forme d'emphysème : c'est une forme toute spéciale caractérisée notamment par son apparence de réticulum ganglionnaire; tandis que, dans l'emphysème ordinaire la coupe des alvéoles a l'aspect du tissu spongieux, dans l'*emphysème réticulé* de Grancher les nœuds du réticulum sont constitués par la présence d'une granulation tuberculeuse.

La plèvre est presque nécessairement enflammée chroniquement dans la phthisie pulmonaire. Les lésions sont celles de la pleurésie chronique : la plèvre fortement épaissie forme une véritable coque fibreuse, épaisse et résistane, qui empêche le plus souvent de retirer le poumon du thorax sans le déchirer. Des adhérences peuvent aussi se rencontrer sur la plèvre diaphragmatique et au niveau des scissures interlobaires (Grancher). Il n'est pas rare de trouver ces fausses membranes parsemées de tubercules qui sont dus à une infection locale par simple contact, ainsi que Lépine l'a bien démontré. La pleurésie séreuse s'observe aussi parfois chez les phthisiques, la pleurésie purulente est plus rare.

Du côté des organes de la circulation, une altération macroscopique frappe immédiatement dans les autopsies de tuberculeux : c'est la petitesse et l'atrophie du cœur (Louis, Bouillaud, Stokes, Bizot). Cette atrophie, d'après Barabé, porte sur le cœur tout entier, elle s'accompagne de flaccidité et de décoloration avec diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires et disparition de la striation des fibres. La dégénérescence graisseuse est d'ailleurs assez fréquente (Rokitansky, Peacok, Aran). Quant à la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne, bien qu'elle ne soit pas admise par Bizot, Grisolle, Gouraud, elle se rencontre cependant très fréquemment chez les tuberculeux (Portal, Jaccoud, Peter, Hanot), et reconnaît pour causes l'augmentation de pression dans les cavités cardiaques et la diminution dans la résistance organique des parois du cœur (Jaccoud). On a noté plusieurs fois la présence de tubercules même volumineux dans l'épaisseur du myocarde. La

péricardite chronique tuberculeuse s'observe aussi assez souvent.

Les modifications de l'artère pulmonaire seules présentent quelque intérêt : le rétrécissement congénital ou acquis n'est pas rare chez les phthisiques (Constantin Paul). D'autre part, Schröder van der Kolk, et surtout N. Guillot, ont montré que les ramifications de l'artère pulmonaire ne pénètrent pas dans l'intérieur même des masses tuberculeuses, mais s'arrêtent à une distance variant de 3 à 6 millimètres. Le champ de l'artère pulmonaire diminue ainsi progressivement devant l'extension du néoplasme tuberculeux; mais, par contre, le champ de la circulation nutritive augmente par l'accroissement anormal de vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les artères bronchiques et même avec les médiastines et les intercostales (adhérences pulmonaires).

Les lésions du tube digestif sont très fréquentes et offrent la plus grande importance. Du côté de la bouche, ce sont des ulcérations qui siègent sur le pharynx, le voile du palais, la langue, etc. Elles sont très profondes, à bords taillés à pic, quelquefois en forme de fissures longitudinales (sur la langue) et offrent, à l'œil nu, un semis de granulations tuberculeuses (Spillmann). L'estomac est dilaté et offre souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lebert. Les ulcérations sont peu fréquentes.

L'intestin grêle est le siège de prédilection des lésions tuberculeuses du tube digestif, où elles affectent des dispositions spéciales que nous signalerons plus loin, lorsque nous nous occuperons des maladies du tube intestinal. Enfin les fistules à l'anus s'observent assez fréquemment (D. Mollière, Paget) : Spillmann admet qu'on les rencontre une fois sur deux cents cas. Le foie est généralement augmenté de volume, atteint de dégénérescence graisseuse ou plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans le rein, la dégénérescence amyloïde s'observe au contraire fréquemment sous l'influence de la suppuration des cavernes pulmonaires (Traube). D'après Lecorché, sur cent cas de néphrite chez les phthisiques, soixante fois au moins on a affaire à la dégénescence amyloïde, vingt-trois fois à la néphrite interstitielle, et sept fois seulement à la néphrite parenchymateuse. On peut, du reste, rencontrer des tubercules et même de véritables cavernes dans le rein ; il en peut exister de même dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urèthre, prostate, testicule, utérus (Aran).

Quant au péritoine, c'est un des sièges de prédilection pour le développement de la granulation tuberculeuse.

Du côté du système nerveux, on observe surtout la congestion et l'inflammation des méninges, l'hydrocéphalie, la tuberculose des enveloppes cérébrales et médullaires, les tubercules du cerveau, etc.

DESCRIPTION. — La phthisie chronique comprend trois périodes : 1° une période de début qui correspond à la phase anatomique de crudité, à la formation des nodules péribronchiques ; 2° une période d'état dans laquelle la masse caséeuse commence à se ramollir ; 3° une période terminale correspondant à l'ulcération pulmonaire et à la formation des cavernes. Cette division, tout artificielle qu'elle soit, rend cependant des services et mérite d'être conservée.

Il existe un certain nombre de signes *présomptifs* de la phthisie, et l'un des plus importants est l'*habitus extérieur* que tout le monde connaît et qui est déjà décrit dans Arétée. Lancereaux l'a étudié dernièrement avec un soin tout spécial. L'individu qui doit devenir phthisique est maigre et délicat, de forme élancée, avec un système musculaire grêle et peu développé. Ses cheveux sont longs et soyeux, souvent blonds, d'une beauté remarquable, aussi bien que les cils et les dents. Le système pileux est très développé. Les doigts sont déformés et terminés en massue avec des ongles bombés (doigts hippocratiques), le caractère est à la fois indolent et irritable, souvent mélancolique ; la sclérotique a une teinte bleutée qui donne au regard une grande douceur ; la faiblesse, l'essoufflement, l'altération de la voix, surviennent après la moindre fatigue. Les saignements de nez sont assez fréquents. Chez les filles, la menstruation s'établit mal et difficilement ; chez les garçons, on observe ces débilités constitutionnelles et physiques que Lorain désignait sous le nom d'infantilisme et de féminisme. Toutefois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phthisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

1re *période*. — Les symptômes du *début* sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. On observe assez souvent des névralgies, surtout des névralgies intercostales, des troubles de la menstruation (dysménorrhée, aménorrhée), la stérilité ou une tendance aux avortements, des troubles digestifs (Bourdon). Ces derniers consistent surtout en un défaut ou une perversion de l'appétit, des vomissements spontanés ou survenant après des quintes de toux (toux émétique de Pidoux), de la diarrhée, parfois une soif très vive (Guéneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle).

L'anémie est la compagne habituelle de la phthisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable en globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 127, d'après Andral) ; mais la diminution du chiffre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a douvé, au début de la phthisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant : quant aux matériaux fixes de sérum qui sont normalement de 90 grammes pour 1000, ils n'éprouvent qu'une légère diminution (de 80 à 86 grammes). D'après Becquerel et Rodier, le sang des phthisiques charrie souvent des quantités anormales de phosphate de chaux.

Les palpitations sont fréquentes : on perçoit ordinairement un bruit de souffle doux et systolique à la base avec augmentation dans la force d'impulsion du cœur. La fièvre débute souvent avec l'apparition des premiers symptômes et coïncide avec la formation des tubercules (Wunderlich, Sidney Ringer, Peter). L'accès fébrile survient ordinairement le soir de quatre à sept heures et se termine par des sueurs abondantes pendant la nuit ou les premières heures du jour. D'après Peter, il y a toujours une élévation de la température *locale* du côté du poumon qui est le premier atteint, ou dans lequel les lésions sont le plus avancées.

La polyurie avec phosphaturie est commune dans la phthisie pulmonaire, dont elle est fréquemment un signe précurseur. L'urine est surtout chargée d'acide phosphorique uni aux terres. Cette déperdition exagérée des sels phosphatés est liée à la déminéralisation du parenchyme pulmonaire ; aussi est-elle plus accusée au début ; les courbes figurant l'élimination baissent à mesure que la maladie fait des progrès jusqu'au moment où le poumon n'a plus rien à perdre. L'analyse directe du parenchyme pulmonaire montre que cette déminéralisation s'accentue à mesure que les ulcérations s'étendent davantage, résultat qui concorde avec celui auquel Darenberg est arrivé dans son étude des crachats. Ce fait est très important, car il peut devenir un moyen de diagnostic différentiel entre la chlorose vraie et la pseudo-chlorose ou phthisie initiale : dans la première, en effet, le chiffre des phosphates reste toujours au-dessous de la normale. L'absence de cette phosphaturie ne s'observe que chez les femmes qui deviennent phthisiques après l'accouchement, et s'explique facilement par les déperditions énormes que la femme a subies pour fournir un squelette osseux à l'enfant et pour le nourrir de son lait.

Il nous reste à voir les symptômes fournis par l'appareil respira-

toire; ils sont de deux ordres : les troubles *fonctionnels* et les signes *physiques*.

Le plus important des symptômes fonctionnels est la *toux* que l'on observe d'une façon à peu près constante; elle est sèche et brève, parfois un peu convulsive avec augmentation marquée lorsque le soir arrive. Elle s'accompagne plus tard d'une *expectoration* peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'offre d'ailleurs rien de caractéristique. Cette expectoration est d'autres fois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage; elle manque plus rarement d'une façon absolue pendant toute l'évolution de la tuberculose. Les crachats peuvent aussi être sanglants ou seulement striés de sang : l'*hémoptysie*, toujours assez grave, s'observe fréquemment à cette période. Enfin il se produit, dans certains cas, une *dyspnée* plus ou moins intense et une *altération de la voix* consistant surtout en un enrouement et une raucité très tenaces.

Les signes physiques du début de la tuberculose chronique sont nombreux, mais il n'en est pas de pathognomonique; de plus, ces signes peuvent être fort difficiles à percevoir; c'est seulement de leur ensemble et de leur comparaison avec les troubles fonctionnels qu'il faudra tirer une conclusion.

La *palpation* et l'*examen* de la poitrine font souvent découvrir une déformation, un aplatissement de la cage thoracique (dans les trois quarts des cas, d'après Woillez). La *percussion* fournit des indications précieuses : la résonance thoracique est généralement altérée d'un côté de la poitrine, sous l'une des clavicules ou en arrière, dans l'une des fosses scapulaires (sus ou sous-épineuses) (1). Cette altération consiste le plus souvent en une *submatité* ou même une *matité* plus ou moins nettement accusée avec élévation de la tonalité (Flint, Guéneau de Mussy). Parfois cependant on perçoit un son clair et tympanique (Andral), provenant soit d'un peu d'emphysème localisé (Andral), soit de l'induration même du parenchyme (Woillez, etc.).

(1) La percussion pratiquée simultanément avec l'auscultation et d'une façon méthodique peut donner des notions plus précises encore sur l'état des portions centrales du parenchyme. Guéneau de Mussy a donné à cette pratique le nom d'*auscultation plessimétrique;* tandis que l'observateur ausculte les régions *sus- et sous-scapulaires*, il percute en même temps la clavicule : le son ainsi produit doit parvenir à son oreille éclatant, comme *argentin;* si l'onde sonore, au contraire, est brisée par une masse centrale indurée, le son est sourd et obscur.

Les signes physiques les plus importants sont fournis par l'*auscultation,* qui doit porter principalement sur le sommet des poumons. Les modifications de la respiration consistent en une diminution du murmure vésiculaire qui est faible et indistinct, une rudesse marquée de l'expiration, qui devient en même temps *prolongée* au point d'être beaucoup plus longue que l'inspiration. L'expiration prolongée est ordinairement précédée pendant un certain temps par la respiration *saccadée* portant surtout sur l'inspiration. Lorsque ces phénomènes ont persisté un certain temps, les râles sous-crépitants et les craquements secs apparaissent au moins dans les grandes respirations et dans les efforts de la toux; certains auteurs considèrent ces bruits comme des frottements dus à la pleurésie sèche concomitante; d'autres les attribuent à la congestion pulmonaire qui précède ou accompagne l'apparition du tubercule. Parmi les symptômes possibles de cette période, il faut encore signaler la *bronchophonie* et la *propagation des bruits du cœur*. La *spirométrie*, ien qu'elle n'ait pas donné tous les résultats que l'on pouvait en attendre théoriquement, a cependant montré que c'était la force de pression inspiratoire qui diminuait dans la phthisie, à l'inverse de ce qui se passe dans l'emphysème (Waldenburg, Küss, Hirtz et Brouardel).

Au début de la tuberculose pulmonaire et avant qu'aucun signe physique certain ait pu être recueilli, le médecin perçoit parfois à l'auscultation des régions sus-claviculaires et sus-épineuses deux phénomènes particuliers qui ont une certaine valeur en tant qu'indices ou signes prémonitoires : *c'est le souffle sous-claviculaire* d'une part, de l'autre la perte du son argentin ou métallique fourni à l'état normal par l'auscultation plessimétrique.

2ᵉ *période*. — Dans la deuxième période, qui correspond au ramollissement des tubercules, les phénomènes généraux ne sont pas sensiblement différents de ceux du premier stade ; ils ne font qu'augmenter d'intensité. L'amaigrissement est considérable et accuse encore davantage les formes squelettiques du thorax. La diarrhée devient persistante et contribue pour sa part à l'épuisement général. La fièvre, présentant toujours une exacerbation vespérale, augmente; la température varie entre 38°,5 et 39°,5 atteignant rarement 40 degrés. Le pouls s'accélère et oscille entre 96 et 120.

Ce sont surtout les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire qui donnent la mesure des lésions. Les signes fonctionnels s'accusent davantage; la toux devient fatigante par sa fréquence;

la dyspnée s'accroît; l'expectoration est muco-purulente (période de coction). En même temps la matité est plus franche sous les clavicules et dans les deux fosses épineuses, la bronchophonie est plus nette, les vibrations thoraciques sont augmentées.

Le râle sous-crépitant devient humide et donne la sensation de bulles d'air traversant un milieu liquide; d'abord fines et inégales, ces bulles deviennent plus grosses de jour en jour (râles *cavernuleux*); le ramollissement et la fonte des masses caséeuses continuant à faire des progrès, les râles deviennent plus bruyants, c'est le *gargouillement*.

Il convient aussi de signaler à cette seconde période quelques symptômes particuliers; ce sont des névralgies du trijumeau, des nerfs intercostaux, du sciatique (B. Teissier, Peter), des hyperesthésies cutanées (Perroud, Altemaire) ou musculaires, des douleurs musculaires auxquelles Beau donnait le nom de *métalgies*, plus rarement des anesthésies ou analgésies.

L'otite catarrhale, ou symptomatique d'une carie du rocher s'observe quelquefois chez les tuberculeux; il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de paralysie faciale.

Signalons enfin les modifications de pigmentation du masque facial chez les phthisiques; la peau du visage revêt souvent chez eux l'aspect des éphilides de la grossesse (Perroud-Jeannin). Lawson Tait a décoré ces altérations du derme du nom de *myoidema*. Nous croyons pouvoir affirmer que ces altérations de la peau sont fréquentes, surtout chez les malades atteints en même temps de tuberculose abdominale; il existe sans aucun doute un rapport intime entre ces deux localisations symptomatiques.

3[e] *période*. — La troisième période correspond à la formation des cavernes. La fièvre prend un caractère franchement hectique avec des écarts très marqués dans les moyennes quotidiennes, et persiste avec ce caractère jusqu'aux derniers jours de la maladie : il n'est pas rare d'observer alors une décroissance notable de la fièvre due à l'inanition ou à l'asphyxie lente; plus rarement il se produit une élévation terminale sous l'influence probable de la résorption putride (Hanot).

Les signes physiques et stéthoscopiques de la phthisie à cette période ont été remarquablement étudiés par Hérard et Cornil. Les lésions ne sont plus aussi limitées au sommet que dans les deux premières périodes, et il n'est pas rare de les trouver *croisées*, c'est-à-dire plus accusées d'un côté en avant et de l'autre en arrière. La

matité est franche, la résonance nulle, la résistance au doigt très notable; cependant, lorsque la caverne est superficielle et communique largement avec les bronches, on peut obtenir le bruit de *pot fêlé*, si l'on percute fortement pendant que le malade respire la bouche ouverte. Il se peut aussi que la sonorité normale ou exagérée reparaisse au niveau même de la caverne, mais elle est alors entourée d'une zone de matité.

La respiration est *caverneuse* et se caractérise par un souffle, un timbre creux et métallique. Le souffle est parfois rude et comme tubaire (souffle *tubo-caverneux*), ou présente un timbre *amphorique* pour peu que la caverne soit considérable. Il s'accompagne de *râles caverneux*, sortes de râles à grosses bulles inégales, à résonance métallique ou amphorique; ils sont très variables et dépendent du volume de la caverne, de son état de vacuité ou de plénitude, etc. Les *bruits* les plus divers (gargouillement) peuvent s'entendre dans un poumon tuberculeux. En même temps la voix prend un retentissement spécial également caverneux : à l'encontre de la bronchophonie, elle est articulée et prend le nom de *pectoriloquie* (Laennec); d'après un certain nombre d'auteurs, ce signe serait pathognomonique. Même lorsque le malade parle à voix basse, l'oreille appliquée sur le thorax perçoit nettement ce qu'il dit, comme s'il vous chuchotait dans l'oreille : c'est la *pectoriloquie aphone* (Baccelli), la *voix éteinte* (Barth et Roger), la *voix soufflante* (Woillez), etc.

L'expectoration a été étudiée avec le plus grand soin par Daremberg dans un travail tout récent. Les crachats étaient devenus opaques et non aérés, verdâtres et striés de lignes jaunes de muco-pus; à la période d'excavation ils sont souvent *nummulaires, déchiquetés,* et nagent au milieu d'un liquide clair et visqueux comme de la salive. Ils ne sont pas caractéristiques, comme le croyait Niemeyer. On les retrouve en effet assez fréquemment dans la grippe (Graves) et dans la rougeole. Leur forme tient uniquement au liquide dans lequel ils se trouvent (Hérard et Cornil, G. Daremberg). Ils sont assez souvent marqués de petites stries sanglantes, mais, dans les derniers jours, ils perdent leur forme arrondie et constituent une sorte de purée annonçant généralement la période ultime. L'analyse chimique a montré qu'ils contenaient une proportion considérable de matières animales et des phosphates en grande quantité (Bamberger, Marcet, Renk, G. Daremberg). Au microscope on n'y trouve pas de produits tuberculeux, mais seulement un grand nombre de

fibres élastiques (Vogel, Lebert, etc.), indice certain du ramollissement pulmonaire.

Constamment secoué par une toux quinteuse qui nécessite de violents efforts, amène des vomissements et empêche tout sommeil, épuisé par des sueurs nocturnes, tourmenté par une dyspnée intense, forcé de demeurer dans une position amenant le moins rapidement possible la réplétion de ses cavernes par le pus (1), l'infortuné tuberculeux tombe dans un état de marasme et de cachexie profonde. L'amaigrissement est considérable, les muscles du thorax surtout sont très émaciés et laissent ressortir les omoplates sous forme d'*ailes*, les pommettes sont saillantes, les yeux enfoncés dans leur orbite. L'appétit a complètement disparu, la bouche se recouvre souvent de muguet, la diarrhée est continue, la phlegmatia par thrombose marastique apparaît et le malade succombe quelquefois à l'asphyxie.

Parfois les derniers moments des tuberculeux sont marqués par de véritables accès de manie ; souvent, il s'agit d'un délire loquace simple qui se développe consécutivement à la suppression brusque de l'expectoration ; d'autres fois il s'agit d'un délire érotique qui est extrêmement pénible pour l'entourage du malade (Peter, Hahn).

Mais la tuberculose pulmonaire n'évolue pas toujours d'une façon aussi lente : il existe des malades qui, par suite d'une intolérance particulière de leur organisme ou de leurs organes, voient les lésions de la phthisie pulmonaire se précipiter chez eux avec une rapidité parfois foudroyante : ces faits s'observent surtout chez les diathésiques ou chez les phthisiques héréditaires, chez les individus, en un mot, dont les organes présentent cet état spécial d'éréthisme morbide qui accentue et renforce l'action des fonctions pathologiques.

Quand cette intolérance organique tient à la multiplicité et à la confluence des lésions, on se trouve en présence d'une forme particulière de tuberculose : la granulie, forme infectieuse par excellence et sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, forme qui tue en quelques semaines, — voire même en quelques jours (faits de West et Collin). Quand c'est surtout la résistance de l'organe ou de l'organisme qui est en défaut, on assiste à des évolutions différentes dont les deux types principaux sont principalement la phthisie subaiguë et la phthisie pneumonique.

(1) Instinctivement les tuberculeux se couchent toujours sur le côté où il n'y a pas de lésions, ou, si les deux poumons sont atteints, sur celui où les lésions sont le moins avancées.

1° *Phthisie subaiguë* (ou galopante). — Cette forme est tantôt primitive, et elle évolue en l'espace de deux ou trois mois; tantôt elle est secondaire et apparaît dans le cours d'une tuberculose chronique commune.

L'invasion est brusque, la fièvre intense avec exacerbations vespérales considérables, l'amaigrissement est rapide, les sueurs nocturnes très abondantes (Hérard et Cornil). Tous les symptômes que nous venons de décrire dans la forme chronique s'accusent et précipitent leur marche (dyspnée, toux, expectoration, diarrhée colliquative, etc.).

Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire consistent d'abord en râles muqueux de bronchite dans l'étendue des deux poumons : bientôt ces râles se localisent aux sommets, deviennent rapidement sous-crépitants, puis caverneux. En général, il y a peu ou pas de matité, vu l'absence de fausses membranes pleurales et de pneumonie interstitielle (Hérard et Cornil).

C'est à cette catégorie de faits qu'appartient cette forme de tuberculose bien décrite par Peter sous le nom de *forme hémoptoïque fébrile* et qui marche rapidement à la production de cavernes.

2° *Forme pneumonique.* — Elle comprend la plupart des observations désignées autrefois sous le nom de *pneumonie caséeuse* et dont on trouve une série d'exemples dans les mémoires de Chouppe et de Lévy. Tous ces faits, qu'il s'agisse de ceux d'Hardy et de Mesnet, ou de la fameuse observation de Traube, malgré les apparences anatomiques, ne sont que des pneumonies *pseudolobaires*, comme l'a montré Charcot, et le produit de l'infiltration tuberculeuse.

La forme pneumonique de la tuberculose doit son nom à ce qu'elle se présente souvent au début avec les allures de la pneumonie fibrineuse : frisson, point de côté, fièvre intense, crachats hémoptoïques, etc., à cela près que ces symptômes ont quelque chose de vague ou d'insolite dans leur expression : le frisson est un peu moins intense, la fièvre à cycle moins régulier, les crachats plutôt sanglants que franchement rouillés, etc. Puis le 8ᵉ, le 10ᵉ jour arrive, sans qu'il se produise de rémission apparente ; le souffle persiste, ainsi que les râles sous-crépitants ; ceux-ci deviennent plus volumineux, le poumon se creuse, la fièvre revêt les caractères d'une fièvre rémittente avec exacerbation vespérale, des sueurs profuses se produisent, et le malade est emporté quelquefois en l'espace de moins de deux mois.

Dans quelques cas, la phthisie pneumonique évolue d'une façon chronique.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — On ne peut rien dire de précis sur le temps que la phthisie emploie pour accomplir son évolution complète. Chez les uns la marche est continue et la durée moyenne est d'une année; chez d'autres il y a des temps d'arrêt avec des recrudescences tous les hivers, et la maladie se prolonge deux, trois, cinq, dix ans et même davantage. Il y a un très grand nombre de causes qui influent sur la durée : l'âge, les conditions sociales, hygiéniques, etc. (1).

D'après les statistiques de Louis, portant sur 137 cas, les 2/3 des malades ont vécu un an; 42, deux ans, 24 seulement sont allés au delà.

La terminaison fatale est souvent hâtée par une poussée aiguë de tubercules; toutes les lésions que nous avons signalées à propos de l'anatomie pathologique peuvent, d'autre part, enlever rapidement le malade (infiltration laryngée, hydropneumothorax, hémoptysie, tuberculisation de l'intestin, du péritoine ou des méninges).

La phthisie est susceptible de guérison à toutes les périodes de son évolution (Cruveilhier, Jaccoud, Peter, N. Guéneau de Mussy, Walshe, etc.); les symptômes généraux s'amendent, les signes physiques disparaissent, la toux, les sueurs, etc., cessent également, et le malade peut guérir complètement ou conserver seulement des signes d'induration pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — C'est surtout à la période initiale de la phthisie que le diagnostic présente de grandes difficultés; en effet, avant l'ap-

(1) La marche de la phthisie pulmonaire chez la femme est soumise à certaines influences qu'il n'est pas inutile de mettre en relief. Déjà le professeur Leudet avait établi au Congrès du Havre (1877) que chez les hystériques l'évolution tuberculeuse se fait avec une remarquable lenteur. Et, tout récemment, le Dr Daremberg (de Menton) vient d'attirer l'attention sur les modifications qu'imprime aux allures de la phthisie l'accomplissement ou l'absence de la fonction menstruelle. Voici les principales conclusions de son travail :

1° La fonction menstruelle détermine du côté des voies respiratoires un molimen qui peut être la cause occasionnelle du développement de la phthisie, ou l'aggraver si elle existe déjà.

2° Alors même que la menstruation est suspendue, si l'ovulation persiste, les congestions cataméniales sont encore plus redoutables.

3° L'écoulement menstruel sans ovulation est une cause puissante d'anémie.

4° Quand les fonctions utérine et ovarienne sont supprimées simultanément les congestions menstruelles ne sont plus à craindre.

parition des symptômes physiques ou lorsque ceux-ci sont encore trop indécis pour donner la certitude ou même des probabilités, la tuberculose offre simplement un état de pseudo-chlorose très analogue à la chloro-anémie vraie : la faiblesse, les troubles gastriques, l'aménorrhée, les palpitations, les troubles nerveux, sont les mêmes dans les deux affections. La fièvre est cependant plus spéciale à la tuberculose ; l'examen du sang pourra fournir un indice important, les globules rouges et le pouvoir oxydant étant beaucoup plus diminués dans la chlorose que dans la tuberculose (Hayem, Quinquaud). L'augmentation de l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines dans la phthisie est aussi très importante à considérer, comme nous l'avons déjà indiqué.

La *dyspepsie* avec amaigrissement continu et toux gastrique peut présenter les mêmes difficultés de diagnostic, d'autant plus qu'elle est souvent un signe avant-coureur des manifestations tuberculeuses. Le médecin devra dans ces cas garder la plus grande réserve, ou ne se prononcer qu'après avoir fait des recherches dans tous les sens (hérédité, antécédents personnels, habitus extérieur) et s'être livré à plusieurs reprises à des explorations méthodiques de la poitrine.

A la première période et au commencement de la seconde, la phthisie peut être confondue avec le cancer du poumon, la bronchite limitée au sommet, la pleurésie sèche, la congestion pulmonaire, ces trois dernières affections accompagnant souvent la tuberculose. Les râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine sans prédominance au sommet, la sonorité normale du poumon, l'absence de vomissements, suffiront à faire distinguer la bronchite simple de la phthisie. Nous avons vu dans le chapitre précédent comment on pouvait différencier la tuberculose de la *pneumonie chronique*.

A la période d'ulcération c'est surtout de la *dilatation des bronches* qu'il faut différencier la phthisie. En effet, les symptômes généraux sont aussi accentués et les signes physiques sont ceux d'une excavation pulmonaire. Mais la dilatation siège rarement dans le lobe supérieur, elle est généralement unilatérale, les crachats sont rendus en grande quantité à la fois sous forme de vomique bronchique, surtout le matin au réveil, l'hémoptysie est moins fréquente ; enfin la maladie peut rester stationnaire pendant fort longtemps.

Les gommes syphilitiques (Hérard et Cornil, Fournier), les abcès du poumon, la gangrène, donnent lieu à des signes cavitaires ; mais

il est en général facile de distinguer ces maladies de la phthisie tuberculeuse.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la phthisie pulmonaire est toujours très grave, les cas de guérison étant l'infime minorité. Le point le plus important du pronostic porte généralement sur l'appréciation de la durée probable de la maladie : c'est à l'examen attentif des lésions pulmonaires, de leur étendue et de leur profondeur, de leur gravité, à l'appréciation des altérations concomitantes du poumon et des autres organes, à l'état général, qu'il convient de s'adresser pour résoudre cette question. Il faut tenir compte aussi de toutes les causes qui ont pu débiliter l'organisme antérieurement (grossesse, diabète, etc.). L'hérédité semble imprimer à la maladie une rapidité plus grande dans son évolution.

Nous rappelons que l'apparition d'une diarrhée tenace, des troubles laryngés, des symptômes cérébraux, de l'albuminurie, doivent assombrir encore le pronostic et que la *phlegmatia alba dolens*, le muguet, les changements dans la consistance de l'expectoration, sont les indices d'une terminaison fatale à courte échéance.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la phthisie sont multiples et peuvent se distinguer en trois catégories : causes inhérentes à l'individu lui-même ou causes internes, causes dépendant des conditions extérieures, causes pathologiques.

Causes internes. — La première à considérer est l'*âge*. C'est entre dix-huit et trente ans que la tuberculose exerce le plus de ravages (Laennec) : on l'observe cependant chez les enfants et les vieillards, mais c'est à l'époque de la puberté qu'elle atteint son maximum de fréquence. La phthisie pulmonaire semble plus fréquente chez la femme (Laennec, Trousseau, Bouchardat), dans les proportions de 12 °/₀. Pour expliquer cette prédominance, il faut tenir compte de l'influence débilitante de la grossesse et de la lactation et des habitudes sociales qui renferment la femme dans un air confiné (Peter).

La *race* ne semble pas avoir d'influence marquée ; cependant la tuberculose est excessivement commune chez les nègres transportés hors de leur pays.

L'*hérédité*, soit directe, soit collatérale, est une des causes les plus avérées de la tuberculose ; nous ne pouvons malheureusement nous étendre ici sur cette question si pleine d'intérêt (1). Dans les

(1) La phthisie est une maladie de race. Les recherches de Louis, de Piorry, de Walsche, ont prouvé qu'elle était manifestement héréditaire dans la moitié

cas où cette prédisposition héréditaire n'existe pas, on est forcé d'admettre une *innéité* véritable, par exemple chez les tuberculeux nés de parents scrofuleux, syphilitiques, diabétiques. Enfin la prédisposition peut *s'acquérir* : Cruveilhier, Peter, ont cité des exemples où il n'est pas douteux que des conditions spéciales de misère, d'humidité, etc., ont créé la maladie chez des gens antérieurement robustes et bien portants.

Causes externes. — Parmi celles qui agissent le plus manifestement, il faut citer la respiration d'un air confiné et altéré (Laennec, Hérard et Cornil, Guéneau de Mussy); la phthisie est très fréquente dans toutes les agglomérations d'hommes qui vivent dans des habitations étroites, humides et froides, mal aérées, privées des rayons vivifiants du soleil (ateliers, couvents, prisons, casernes). L'alimentation insuffisante, ou non en rapport avec des dépenses de plus en plus fortes (Bouchardat), vient s'ajouter à toutes ces causes pour constituer un *état de misère* éminemment favorable à la production de la tuberculose (d'Espine, Bouchardat, Damaschino). Bertillon a démontré que tandis que 33 pauvres pour 100 succombaient à la phthisie, 3 riches seulement sur 100 étaient emportés par cette maladie.

L'influence des professions est assez douteuse : les métiers qui forcent l'ouvrier à vivre au milieu des poussières donnent non la phthisie, mais la pneumonie chronique (pneumokoniose). Quant aux climats, bien qu'ils aient souvent une influence considérable sur le développement de la phthisie, ils ne viennent qu'au second plan. Les climats humides favorisent l'éclosion de la maladie; les climats très chauds impriment à la tuberculose une marche suraiguë. Les altitudes ont une influence préservatrice évidente. La phthisie est inconnue dans les régions boréales.

des cas. Tissot, Portal, et plus près de nous, Chauffard, la considéraient comme directement transmissible; bien que Peter et Chauveau aient observé le *tubercule fœtal*, nous ne croyons pas à cette transmissibilité directe, nous admettons, avec Devay, avec Pidoux, que la tuberculose prédispose à la tuberculose, comme la scrofule, la syphilis ou la goutte; nous pensons, avec Virchow, qu'il y a simplement transmission d'une irritabilité de tissu qui prédispose aux inflammations chroniques, et nous acceptons la formule de Peter soutenant qu'il n'y a pas hérédité de diathèse, mais hérédité d'aptitude. Chose singulière, la transmission héréditaire peut se faire dans les deux sens, et Trousseau a signalé ce fait, contrôlé du reste par de nombreux cliniciens, en disant « qu'il était aussi dangereux pour des parents d'avoir des enfants phthisiques, que pour des enfants d'avoir des parents tuberculeux ».

Causes pathologiques. — Toutes les diathèses, toutes les maladies chroniques ou aiguës, en diminuant la nutrition et en augmentant la déperdition organique, favorisent l'apparition et l'évolution de la phthisie.

Les rapports de la phthisie et de la scrofule sont un des plus importants problèmes qui se rattachent à cette question. Considérées par Lebert comme deux affections bien distinctes, opinion qui fut adoptée par la majorité des auteurs (Hérard et Cornil, Pidoux, etc.), la scrofule et la tuberculose sont aujourd'hui rattachées à la même influence diathésique, depuis qu'on a découvert des tubercules dans le lupus dit scrofuleux (Renaut, Friedlander), les tumeurs blanches (Cornil, Lannelongue), les gommes cutanées et les adénites scrofuleuses (Brissaud, Thaon). Hâtons-nous de dire que les cliniciens n'ont point encore admis l'identité de nature.

L'arthritisme, la diathèse rhumatismale, l'herpétisme, sont peu connus dans leurs rapports avec la tuberculose, rapports niés par un certain nombre d'auteurs (Charcot). La phthisie de source arthritique semble pourtant avoir conquis définitivement sa place.

Le diabète est une cause reconnue de phthisie; près de la moitié des diabétiques meurent phthisiques (Griesinger). Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on prend la peine de remarquer, avec Jaccoud, que le diabète n'est autre chose qu'une déviation du travail nutritif, entraînant un emploi vicieux des matériaux alimentaires et un déchet organique rigoureusement proportionnel. Cette remarque s'applique également au diabète phosphatique. La phthisie se montre de un à deux ans après le début, et se caractérise par la rapidité de la formation des cavernes et la rareté des excrétions (Grancher, Thaon). Les différences cliniques qu'offre la phthisie diabétique ne sont d'ailleurs pas suffisantes pour en faire une espèce à part, comme le voudraient Pavy et Lancereaux.

L'alcoolisme, d'après Hérard et Cornil, Lancereaux, Kraus, etc., t une cause fréquente de tuberculose à marche rapide, malgré pinion de Mag, Hüss, Peter, Leudet, qui croient que l'alcool, en issant comme agent d'épargne, diminue la dénutrition et peut rayer la marche de la maladie.

La phthisie se développe fréquemment pendant le cours des affecns médullaires (Lestage), dans le tabès dorsalis (Niemeyer, Jacud, Charcot, Vulpian), la sclérose en plaques, la paralysie agitante

(Charcot); il en est de même pour l'aliénation mentale, surtout chez les mélancoliques (37 °/₀, Charcot et Bourneville).

Le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de la diathèse (Verneuil), et Perroud a montré que, sur la Saône, les mariniers qui appuient leur gaffe sur leur poitrine, deviennent fréquemment phthisiques. Le Fort, et plus récemment Lebert, ont rapporté des exemples analogues.

La grossesse agit sur la tuberculose, soit en favorisant son développement chez les femmes prédisposées, soit en hâtant la marche de la maladie chez celles qui sont déjà atteintes. L'accouchement, ordinairement prématuré, est parfois précédé d'une diminution dans les symptômes; mais il est généralement suivi d'une recrudescence. La lactation agit de même (voy. Caresme, th. 1866).

La question de l'antagonisme de la phthisie et d'un grand nombre de maladies (dilatation des bronches, asthme, emphysème, maladies du cœur et fièvre typhoïde, arthritisme et alcoolisme (Pidoux, etc.) a passionné certains auteurs au point de vue théorique et général: l'antagonisme est loin d'être démontré.

L'influence pathogénique de l'hémoptysie sur le développement de la phthisie pulmonaire a été étudiée précédemment, il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

Nous avons dit ailleurs ce qu'il fallait penser de la virulence et de l'inoculabilité de la tuberculose; nous ne croyons pas qu'on puisse en conclure à la contagiosité de la maladie, à moins toutefois de la réduire à un rôle tout à fait secondaire (Pidoux, Bouchard): l'infection nécessite pour se produire des rapports intimes et de longue durée, comme, par exemple, dans la cohabitation conjugale (1). Il va d'ailleurs sans dire qu'elle n'est aucunement comparable à celle de la syphilis ou de la morve.

Traitement. — La doctrine de la spécificité du tubercule avait conduit Laennec et ses successeurs au nihilisme thérapeutique en face de la tuberculose; quelques exemples bien connus de guérison montrent, suivant l'expression de Peter, que si un petit nombre

(1) Les expériences récentes de Tappéine semblaient démontrer victorieusement la genèse de la tuberculose par la respiration d'un air souillé par la poussière de crachats de phthisiques. Malheureusement Schottelius a apporté des faits contradictoires. Malgré ces incertitudes, les observations cliniques sont aujourd'hui suffisamment nombreuses pour attester ce fait de contagion de la tuberculose, comme le voulaient déjà Guibout, Budd de Clifton, Herman, Weber, etc.

seulement de formes sont *curables*, toutes du moins sont *traitables*.

Le traitement est hygiénique ou pharmaceutique : le premier est le plus important, et il est lui-même prophylactique ou thérapeutique suivant les cas.

Peter a bien résumé en un mot quelle devait être la prophylaxie chez les enfants issus de parents tuberculeux : il faut les faire *vivre de la vie naturelle*, c'est-à-dire les élever à la campagne, au grand air, au soleil, en les aguerrissant contre le froid, en donnant tous ses soins au développement de l'activité corporelle et musculaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille repousser absolument le système des précautions et de la protection : les deux procédés ne s'excluent pas forcément.

En dehors de la prédisposition héréditaire, c'est encore à l'hygiène qu'il faut avoir recours (Graves, H. Bennet, Peter, etc.) : le malade cherchera à s'endurcir contre le froid ; il se lèvera et sortira de bonne heure, après des ablutions sur la poitrine avec de l'eau froide et du vinaigre ; il évitera de s'enfermer dans sa chambre au milieu d'un air *prérespiré*, suivant l'originale expression de Mac-Cormack, d'une atmosphère que ses propres émanations souillent et empoisonnent (*air ruminé* de Peter). Le régime alimentaire doit être réparateur, consister en viandes saignantes, et en vins généreux à doses modérées. Les exercices gymnastiques sont très recommandables comme moyen préventif ; mais il faut les défendre aux gens déjà affaiblis, car ils ne feraient que contribuer à les épuiser (Bennet, Hanot).

La question du climat rentre directement dans ces considérations. Jaccoud fait une distinction importante suivant que la tuberculose est effectuée ou seulement à l'état de menace. Dans le premier cas il faut conseiller les climats frais et tempérés, avec une température de 15 à 22 degrés le jour et de 8 à 14 degrés la nuit (Peter), et envoyer les malades à Madère, à Pau, à Amélie-les-Bains, à Menton, à Pise ou sur la rivière de Gênes, etc. Dans le second cas on indiquera comme stations *estivales* les plateaux de la Suisse, de l'Engadine et du Tyrol, dont l'altitude exerce une influence très favorable (Lombard, Hirtz, etc.) en fournissant au poumon du malade un air plus pur, partant plus réparateur. L'endurcissement climatérique, l'acclimatement douloureux (Jaccoud), peuvent être poussés plus loin, et les établissements de Davos, Samaden et Saint-Moritz prouvent que les phthisiques peuvent parfaitement passer l'hiver à des

altitudes de 15 à 1800 mètres, avec des températures moyennes de — 5 à — 15 degrés (1).

L'élément dont il importe surtout de tenir compte pour le choix d'un climat à conseiller au tuberculeux, *c'est la fièvre.* Les malades fébricitants ou qui ont de l'éréthisme nerveux se trouvent mal du voisinage de la mer dont l'atmosphère est toujours excitante; à ceux-là conviennent surtout les régions tempérées, et qui ne sont soumises qu'à de faibles variations de température. Madère est réputée pour l'égalité de son climat; mais le séjour en est quelquefois énervant, et amollit le malade. Les hauteurs algériennes sont d'une habitation salutaire.

L'hydrothérapie est indiquée par tous les auteurs comme un excellent moyen prophylactique et thérapeutique, à condition toutefois d'être appliquée d'une façon très prudente et avec discernement.

Le traitement *médical* s'adresse à la maladie en général et aux symptômes en particulier. Nous passerons rapidement en revue les principales médications en honneur.

Les eaux minérales *sulfureuses* (Eaux-Bonnes, Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Amélie-les-Bains, Uriage, Enghien, etc.) agissent à la fois sur l'organisme entier et sur le poumon par lequel le soufre est éliminé (Bernard): on doit les prescrire à l'intérieur, à la dose de trois demi-verres en moyenne par jour (Pidoux). Pour ce savant hydrologue, le soufre agirait en produisant dans le poumon une *inflammation substitutive;* les sulfureux ne doivent être administrés qu'avec réserve chez les phthisiques fébriles; ils prédisposent aux hémoptysies (B. Teissier).

Les eaux minérales *arséniées* (Mont-Dore, Royat, la Bourboule) sont également fort employées; l'arsenic se prescrit aussi sous forme d'acide arsénieux (granules, liqueur de Fowler ou de Pearson).

Les *hypophosphites de soude et de chaux* (Churchill) ont été trop prônés, les sels de chaux en général (lactate, chlorhydro-phos-

(1) Clifford Allbutt, au dernier *meeting* de l'Association médicale anglaise à Cork, a fait une intéressante communication sur le traitement de la phthisie par l'*air des montagnes*. D'après lui, la caverne pulmonaire est analogue à tout autre ulcère, et elle serait parfaitement curable si l'on pouvait agir topiquement sur elle, et c'est en partie ce que l'on fait en donnant au malade un air *aseptique* comme celui de Davos, Quito, etc. C'est qu'en effet l'altitude élevée, l'air raréfié et la diminution de pression ne sont pas tout, puisque les médecins russes envoient leurs tuberculeux dans les steppes de la Tartarie et s'en trouvent également bien (*Brit. med. Journ.*, 23 Aug. 1879

phate, bi-phosphate, etc.), les préparations *iodées*, et peuvent rendre quelques services chez les individus lymphatiques et scrofuleux. On a voulu attribuer à l'iode les excellents effets que l'on observe en administrant l'*huile de foie de morue;* bien que cette huile produise un effet beaucoup plus appréciable que les autres graisses, c'est surtout comme corps gras qu'elle agit. Chez les malades qui ne peuvent pas la supporter, on cherchera à la remplacer par le beurre pris en grande quantité ou par la glycérine (60 à 100 grammes par jour).

L'*alcool* a été préconisé contre la phthisie, et Jaccoud se trouve bien de son emploi; il le donne en le mélangeant à la *viande crue*.

Nous citerons seulement pour mémoire les cures de *petit-lait*, de *raisin*, de *koumys*.

L'état local du poumon nécessite une médication révulsive énergique. Au début, dans les formes lentes, on se trouvera souvent très bien d'un *cautère* appliqué sous la clavicule. C'est surtout au *vésicatoire volant* qu'il faut avoir recours pour combattre la congestion qui accompagne le développement des tubercules: la *teinture d'iode* rend également des services. A l'intérieur, on peut prescrire les antimoniaux, le *tartre stibié* et le *kermès*.

La *toux* sera surtout combattue par les *opiacés*. Si elle est sèche et quinteuse, il faudra joindre à l'opium les béchiques et les expectorants; si au contraire elle s'accompagne de catarrhe, il faudra avoir recours aux *balsamiques* (goudron, baume de Tolu, bourgeons de sapin, etc.) et à la *créosote* de goudron de hêtre (Bouchard et Gimbert), mélangée soit à du vin, soit à l'huile de foie de morue.

La *dyspepsie* et les *vomissements* seront traités par les potions et les eaux effervescentes, la teinture de noix vomique, l'opium et la belladone; mais ces médicaments resteront bien souvent insuffisants.

Il en sera de même pour la *diarrhée*, contre laquelle on épuise généralement sans grands résultats toutes les ressources thérapeutiques: laudanum, diascordium, sous-nitrate de bismuth, astringents, nitrate d'argent, etc.

Contre les *sueurs profuses* des phthisiques, on a employé un grand nombre de préparations, la poudre d'agaric blanc, le tanin, le sous-acétate de plomb; c'est le sulfate neutre d'atropine (Vulpian) qui donne les meilleurs résultats : on le fait prendre à la dose de 1/2 à 2 milligrammes en granules. Les lotions d'eau froide vinaigrée réussissent souvent d'une façon remarquable (Peter).

Quant à la fièvre des tuberculeux, qui étonne souvent le médecin par son opiniâtreté, elle sera combattue par des préparations différentes, suivant l'époque de son apparition ; la fièvre du début (*fièvre de congestion*) sera traitée par les préparations de quinquina, sulfate, tannate de quinine, etc. B. Teissier administre souvent en pareil cas avec succès un mélange de teinture d'aconit et de digitale. Quant à la fièvre de la fin (*fièvre de résorption*), qui résiste à la quinine, à la digitale, à l'émétique, à l'alcool, on en vient quelquefois très facilement à bout par l'administration du *phénate de soude*.

LAENNEC. ANDRAL. LOUIS. — N. GUILLOT. L'Expérience, 1838. — STOKES. A treat. on Diseases of the Chest. Dublin, 1839. — GRISOLLE. Bull. de l'Ac. de méd., 1849. — Traité de pathologie. — LEUDET. Thèse de Paris, 1851. — BOURDON. Recherches cliniques sur quelques signes propres à caractériser le début de la phthisie pulm. (Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1852). — VIRCHOW. Verhandb. der phys. med. Gesellsch., 1855. — KLEBS. Virchow's Arch., 1858. — N. GUÉNEAU DE MUSSY. Leçons sur les causes et le trait. de la phthisie pulm., 1860. — JACCOUD. Notes à la clinique de Graves, 1862. — NIEMEYER. Leçons sur la phthisie, trad. Culmann, 1867. — HÉRARD et CORNIL. De la phthisie pulmonaire. Paris, 1868. — S. RINGER. Med. Times and Gaz., 1868. — LÉPINE. De la pneumonie caséeuse. Th. d'ag., 1872. — DE MASCHINO. Étiologie de la tuberculose. Th. d'ag., 1872. — JACCOUD. Clin. de Lariboisière, 1872. — GUÉNEAU DE MUSSY. Bull. de thérap., 1872. — LEBERT. Deutsche Klin., 1872, et Kenik der Brustkrankheiten, 1873. — GRANCHER. Arch. de phys., 1872, et Soc. de biol., 1872. — De l'unité de la phthisie. Th. de Paris, 1873. — THAON. De la tuberculose (Mouv. méd., 1872), et Rech. sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873. — PERROUD. Lyon méd., 1873 et 1874. — W. FOX. Anat. Relations of pulm. phthisis to Tubercle of the lung (Path. Soc., 1873). — JACCOUD. La station méd. de Saint-Moritz, 1873. — B. TEISSIER. Des hémorrh. bronch., etc. (Lyon médical, 1873). — A. FLINT. Med. Times and Gaz., 1874. — PIDOUX. Études générales et pratiques sur la phthisie, 1874. — DOBELL. Med. chir. trans., 1874. — RINDFLEISCH. Die chronische Lungentuberculose (Deuts. Arch. f. Klin. med., 1874. — H. BENNET. Rech. sur le trait. de la phthisie pulm. Paris, 1874. — J. TEISSIER. Rech. comparat. sur l'élimination des phosphates dans la phthisie pulmonaire et la chlorose vraie (Ass. pour l'avanc. des sc., Nantes, 1875). — DU MÊME. Du diabète phosphatique. Th. de Paris, 1876. — DAREMBERG. Expectoration dans la phthisie. Th. de Paris, 1876. — BARTH et ROGER. Traité de l'auscultation. — MALASSEZ. Soc. de biol., 1877. — LEBERT. Obs. de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine (Revue mensuelle, 1877). — BOUCHARD et GIMBERT. Emploi de la créosote vraie dans la phthisie pulmonaire (Arch. de phys., 1875). — E. HIRTZ. De l'emphysème pulm. chez les tuberculeux. Th. de Paris, 1878. — LOMBARD (de Genève). Traité de climatologie. — SPILLMANN. De la tuberc. du tube digestif. Th. d'agrég., 1878. — BARABÉ. Lés. cardiaques dans le cours de la phthisie pulm. chronique. Th. de Paris, 1878. — FOURNIER. Soc. méd. des hôp., 1878. — ALTEMAIRE. Des troubles périph. de sensibilité dans la phthisie chronique. Th. de Paris, 1878. — QUINQUAUD. Soc. de biol., 1879. — PETER. Leçons de clinique médicale, t. II, 1879. — CHARCOT. Anat. pathol. de la phthisie pulmon., leçons résumées par Hanot (Revue mensuelle, oct. 1879). — FONSSAGRIVES. Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1880. — HANOT. Art. Phthisie in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — HANOT. Rev. critique sur la tuberculose pulm. (Arch. gén., 1879). — TAPRET. Étude clinique sur la tuberculose urinaire (Arch. gén. 1879). — Georges DAREMBERG. Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phthisie pulmonaire (Arch., gén., de 1...

1880). — GRANCHER. Art. Scrofule, in Dictionnaire encyclopédique. — BRISSAUD. Tuberculoses locales (Arch. gén. de méd., 1880). — JACCOUD. Leçons sur le traitement de la phthisie pulmonaire. — LASÈGUE et GRANCHER, technique de la palpation et de la percussion, 1882.

MALADIES DES PLÈVRES.

Nous décrirons successivement : les différentes formes d'inflammation des plèvres, les épanchements d'air et de liquide qui se font dans leur cavité, le cancer et les kystes hydatiques pleuropulmonaires.

PLEURÉSIE AIGUË.

ÉTIOLOGIE. — La pleurésie aiguë franche, séro-fibrineuse, est l'inflammation des plèvres et peut être *primitive* ou *secondaire*.

Primitive, la pleurésie aiguë succède le plus souvent à l'impression du froid, soit que le refroidissement porte sur le corps tout entier, soit que son action se localise sur une seule partie ou sur un organe interne, comme il arrive, par exemple, à la suite de l'ingestion de boissons glacées : Fernet émet l'hypothèse qu'il y a là une action directe du froid sur les nerfs, avec irritation ou inflammation de leur substance et *troubles trophiques* consécutifs.

Le *traumatisme* (contusions et plaies de poitrine, fracture de côtes) produit très souvent des pleurésies aiguës, d'allures un peu particulières.

La pleurésie aiguë secondaire peut se développer dans le cours d'une maladie générale : fièvres éruptives (surtout la scarlatine), fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, affections cardiaques. Assez fréquemment aussi elle est sous la dépendance d'une inflammation de voisinage comme la pneumonie (*pleuropneumonie*), notamment chez les enfants. Les inflammations du péricarde peuvent donner lieu à des pleurésies par propagation. Enfin on la voit survenir dans les abcès du poumon, les abcès du foie, qui se rompent dans la cavité pleurale, les perforations de cavernes tuberculeuses, etc. ; ces formes secondaires appartiennent à la variété purulente.

L'*âge* joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les enfants en bas âge, la pleurésie aiguë est très rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte ; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pneu-

monie. Le *sexe* n'a pas d'influence appréciable. Il faut tenir compte de l'*état général* antérieur des malades; toutes les maladies graves, toutes les causes de débilitation favorisent l'apparition et le développement de la maladie.

Les recherches de Besnier et de Fræntzel ont établi avec exactitude que la pleurésie atteint son maximum de fréquence pendant le second trimestre de l'année; le degré le plus élevé de la léthalité correspondant, au contraire, aux premier et quatrième trimestres. Les agents météorologiques jouent sans aucun doute un rôle très actif dans son développement, mais on ne saurait définir encore le *modus agendi* des intempéries saisonnières.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la pleurésie sont très différentes selon le moment où on les observe : aussi convient-il de distinguer dans l'évolution du processus anatomique trois périodes qui correspondent à des phases cliniques et à des symptômes physiques particuliers. Nous décrirons successivement : *a.* les altérations de la période de congestion et d'exsudation; *b.* les altérations de la période d'épanchement; *c.* les altérations de la période de régression.

a. Au début, le réseau vasculaire de la séreuse est *injecté* sous forme de fines arborisations rouges; la distension des vaisseaux peut aller jusqu'à leur rupture, et on observe alors de petites ecchymoses punctiformes. Cette hyperhémie amène l'épaississement de la séreuse, qui s'infiltre de sérosité chargée de globules rouges et de leucocytes: les cellules endothéliales du revêtement sont gonflées et en voie de prolifération; la surface de la plèvre est inégale, elle présente un grand nombre de petites saillies, formation conjonctive jeune apte à l'organisation, dans laquelle on peut voir déjà s'avancer des vaisseaux de nouvelle formation à parois minces et friables.

Au bout d'un certain temps ce tissu conjonctif passe à l'état parfait et possède des vaisseaux et des nerfs; il forme des *néomembranes adhérentes* sous forme de brides filamenteuses ou de cloisons continues, unissant l'un à l'autre les deux feuillets de la plèvre dans une étendue plus ou moins considérable et suivant des dispositions fort variables. Ces néomembranes s'aplatissent, deviennent épaisses et résistantes en donnant naissance à de véritables plaques laiteuses ou fibreuses.

Il s'y joint ordinairement un *exsudat de nature fibrineuse*, formé, comme nous l'avons déjà vu à propos de la péricardite, par la coagulation de la matière fibrinogène (A. Schmidt, Virchow). Cet

exsudat forme à la surface de la plèvre des *pseudomembranes* qui peuvent atteindre une épaisseur et une consistance notables et à la formation desquelles ne prennent part ni les vaisseaux ni le tissu conjonctif sous-jacents.

Les lymphatiques de la séreuse sont oblitérés par de petits bouchons fibrineux entremêlés de leucocytes dont la présence sera pendant longtemps un obstacle à la résorption de l'épanchement.

b. Lorsque le processus inflammatoire ne dépasse pas ce degré, la pleurésie est dite *sèche;* cette forme est rarement primitive. Le plus souvent l'hyperhémie s'accuse davantage, et au bout de deux ou trois jours, il se produit un exsudat primitivement interstitiel qui devient libre dans la cavité pleurale et constitue l'*épanchement.*

L'épanchement ainsi produit varie quant à sa quantité et quant à sa nature.

La quantité du liquide épanché oscille entre quelques centimètres cubes et plusieurs litres; ce qui a fait distinguer, assez arbitrairement du reste, les épanchements en faibles, moyens, abondants. Peu abondant, l'épanchement ne forme qu'une couche mince étendue en nappe entre le poumon et la paroi thoracique; lorsqu'il est plus considérable, l'épanchement se divise en deux parties, une inférieure formée par la masse principale du liquide accumulé à la partie la plus déclive, et une supérieure lamellaire qui semble monter par capillarité entre les deux feuillets de la plèvre. Il en résulte une disposition spéciale de la surface libre sur laquelle Damoiseau le premier a insisté : c'est une courbe appartenant à une section conique oblique dont la partie postérieure est plus élevée que l'antérieure. Lorsque, enfin, le liquide exsudé est très abondant, le poumon étant refoulé en masse, la surface libre est à peu près plane. La quantité moyenne des épanchements pleurétiques est en général de 8 à 1200 grammes.

Quelle que soit la quantité de l'épanchement, le liquide n'est pas libre et ne se déplace pas quand le malade change de position, comme on pourrait le croire au premier abord. La consistance visqueuse du liquide épanché et les fausses membranes qui l'entourent l'immobilisent en quelque sorte dans sa position première. Ces considérations ne s'appliquent d'ailleurs qu'à la pleurésie ordinaire, et l'on doit faire exception pour les pleurésies diaphragmatique, interlobaire et médiastine, où les épanchements affectent forcément des dispositions spéciales.

Le liquide de la pleurésie aiguë est séro-fibrineux, clair, demi-

transparent, de coloration jaune ambrée ou un peu plus foncée. Il offre tous les caractères du plasma sanguin et n'en diffère que par sa pauvreté relative en matières solides et sa plus forte proportion d'eau (Méhu). Abandonné à lui-même après la thoracocentèse, le liquide pleurétique se prend en une masse coagulée, plus ou moins consistante suivant la richesse en fibrine, richesse qui ne dépasserait pas 1gr,376 d'après Méhu (0gr,45 centigrammes par litre en moyenne (Lemoine). L'intensité de l'inflammation a une influence directe sur la proportion des matériaux albuminoïdes contenus dans le liquide. Au microscope, on constate toujours la présence de quelques globules rouges, de leucocytes et de pigment sanguin. A l'œil nu, on voit flotter dans le liquide des flocons fibrineux qui se déposent sur les parois sous forme de pseudo-membranes. Ces pseudo-membranes forment soit des couches minces, soit des feuillets stratifiés ; d'autres fois elles forment entre les feuillets de la plèvre une série de cloisons qui constituent des cavités remplies de liquide (pleurésies *aréolaires*).

c. La troisième période survient après la terminaison complète du travail inflammatoire : c'est une phase de régression. Les parties séreuses exsudées sont reprises par les lymphatiques préalablement désobstrués, et qui sont généralement dilatés d'une façon notable ; les éléments figurés prennent la même voie, après avoir subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Lésions concomitantes. — Elles sont de deux ordres : les lésions inflammatoires par contiguïté de tissu et les lésions de compression.

Les premières sont : l'inflammation des couches superficielles du poumon, qui est atteint de pneumonie interstitielle (Brouardel), l'inflammation du tissu conjonctif sous-séreux (Leplat), la névrite des nerfs intercostaux (Beau), la péricardite.

Les lésions de compression qui sont les plus importantes dépendent principalement de la tension intrathoracique du liquide épanché (Peyrot, Homolle et Potain). C'est sur le poumon que portent les premiers efforts de cette pression parfois assez considérable (on a observé jusqu'à 10 centimètres de mercure) ; il revient sur lui-même, ne crépite plus, surnage peu par suite de l'absence d'air dans ses alvéoles ; en un mot il est *splénisé*. Si l'épanchement est très abondant, cet affaissement est porté à son maximum et le poumon, grisâtre, globuleux, ratatiné, s'accole à la colonne vertébrale et se recouvre de fausses membranes.

Le cœur est dévié ou comprimé (Lichtheim), quelquefois tordu

sur son axe ; dans plusieurs autopsies, la veine cave inférieure a été trouvée considérablement infléchie (Bartels, Fræntzel).

Le thorax subit, du côté de l'épanchement, une augmentation de volume très notable, due au redressement des côtes repoussées excentriquement. D'après Peyrot, le côté sain contribue pour une certaine part à cet agrandissement, en ce sens qu'il est attiré du côté malade par la pression exercée à l'extrémité opposée de la cage thoracique. Ce fait est important au point de vue des déplacements du cœur dans la pleurésie gauche (Fernet) : car dans leur appréciation il faut considérer, outre le déplacement réel, le déplacement *relatif* par rapport au sternum que l'on prend comme point de repère et qui est lui-même attiré à gauche. Ce déplacement du sternum devenu asymétrique par rapport à la colonne vertébrale imprime au thorax une déformation en masse que Peyrot a désignée heureusement sous le nom de *thorax oblique ovulaire*.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux déplacements du foie et de la rate qu'un abaissement très prononcé du diaphragme avec redressement des côtes rend souvent plus apparents que réels.

DESCRIPTION. — Le mode de début est variable : tantôt le début est insidieux, les symptômes locaux seuls existent et ne dépassent pas une intensité moyenne qui permet encore au malade de vaquer à ses occupations pendant des jours ou même des semaines entières. Tantôt, au contraire, la pleurésie débute avec l'appareil fébrile d'une maladie aiguë et avec des signes évidents de localisation sur les organes respiratoires.

Les symptômes de la pleurésie peuvent se diviser en symptômes *généraux*, *fonctionnels* et *physiques*.

Symptômes généraux et fonctionnels. — La *fièvre* marque généralement le début de la pleurésie aiguë : elle commence parfois, mais non constamment, par des *frissons répétés* et irréguliers qui n'ont ni la brusquerie ni l'intensité de l'unique frisson pneumonique. La fièvre est une continue rémittente, avec exacerbation vespérale (Jaccoud) ; la température varie de 38 à 39 degrés ; le chiffre de 40 degrés est exceptionnel. La fièvre n'offre pas de cycle défini comme celle de la pneumonie ; elle peut même manquer complètement. Potain et Leichtenstern l'ont vue revêtir le type complètement intermittent.

Le pouls est petit, dur, accéléré ; il n'est pas rare de compter de 100 à 120 pulsations. Fait très remarquable, alors même que la fièvre diminue, la rapidité du pouls augmente avec les progrès de

l'épanchement pour devenir plus rare et plus large à mesure que le liquide sera en voie de résorption. D'après Lichtheim, ces faits seraient imputables à la compression du cœur et des gros vaisseaux.

Peter a récemment appelé l'attention sur la température locale dans la pleurésie. D'après ses recherches, il y a toujours élévation de la température pariétale du côté malade, et cette élévation varie de 0°,5 à 2°,5; la température locale augmente pendant la formation de l'épanchement et décroît lorsqu'il est formé, tout en restant encore supérieure à celle de l'autre côté.

Pour Fræntzel, une augmentation de température supérieure à 0°,5 indiquerait, lorsqu'elle est persistante, une tendance à la suppuration.

Le *point de côté* est un des signes les plus constants du début de la pleurésie; mais il est excessivement variable dans son intensité. Parfois très violente, forçant le malade à immobiliser son côté à l'aide des plus ingénieux subterfuges, exaspérée par les moindres mouvements, la douleur sera, dans d'autres cas, presque nulle ou réveillée seulement par de fortes pressions. Elle siège le plus souvent un peu au-dessous du mamelon, parfois plus en arrière et plus bas, même au niveau des flancs. Le point de côté disparaît d'ordinaire au bout de quelques jours, plus ordinairement vers le quatrième jour.

Le point de côté a pour conséquence immédiate la *dyspnée* par immobilisation du côté douloureux. Plus tard un nouvel élément vient s'ajouter à la douleur et à la fièvre pour produire la gêne respiratoire : la compression du poumon qui compromet l'hématose en réduisant les surfaces de l'oxydation pulmonaire. Mais ce troisième facteur est loin d'être nécessaire, et nombreuses sont les observations de vaste épanchement, qui n'ont produit aucun trouble dyspnéique (Dieulafoy, Leudet, Peyrot). Ces considérations sur l'origine de la dyspnée rendent compte des attitudes diverses prises par le malade durant l'évolution de l'affection : couché d'abord sur son côté sain pour éviter la douleur, le patient se couche sur le côté malade lorsque l'épanchement devient considérable, afin de ne point immobiliser la partie de la cage thoracique qui respire normalement. L'accélération des mouvements respiratoires, qui sont du reste très superficiels, est souvent considérable, et l'on compte jusqu'à 50 et 60 inspirations par minute.

L'inspiration très brève est suivie d'une expiration très prolongée, active en quelque sorte, donnant à la respiration les allures générales

du type bien connu sous le nom de *respiration expiratrice.* La dyspnée peut être excessive et devenir une source d'indication spéciale (thoracocentèse), comme nous le verrons plus loin.

La *toux* n'est pas constante, elle manque même assez souvent; quand elle existe elle est brève, quinteuse, très facilement réveillée par les changements de position du malade, fait que Peter explique par la mise en contact d'une zone liquide, avec des extrémités du pneumogastrique non encore atteintes par l'épanchement. Cette explication n'est point acceptée par Frænlzel et Nothnagel, qui ont fait des expériences contradictoires.

Signes physiques. — *L'inspection* permet de constater, en même temps que la diminution dans les excursions respiratoires, une voussure plus ou moins marquée du côté de la poitrine dans lequel s'est fait l'épanchement, voussure qui *s'accompagne d'effacement des espaces* intercostaux; il n'est pas rare que cette dilatation soit partielle et limitée. Plus tard, au contraire, on observe un retrait et une dépression des parois thoraciques sous la dépendance de la pression atmosphérique, le poumon emprisonné dans les fausses membranes ne pouvant pas se déplisser suffisamment pour remplir le vide pleural. D'après Brouardel, Fernet et d'Heilly, il n'y aurait là qu'une conséquence de la rétractilité des néomembranes. L'inspection permet également d'apprécier le déplacement du cœur dans la pleurésie gauche et l'abaissement du foie dans la pleurésie droite.

La *palpation* fournit un signe important sur lequel insistait beaucoup Monneret et qui permet parfois à lui seul d'affirmer l'existence de l'épanchement; c'est l'*absence* ou plus souvent (Woillez) seulement la *diminution considérable* des vibrations thoraciques. Les vibrations thoraciques peuvent même être complètement conservées lorsque la pleurésie est accompagnée d'un degré marqué de congestion pulmonaire.

La *percussion* permet d'apprécier avec exactitude le degré de l'épanchement. Tout à fait au début et alors que le liquide exsudé est encore très peu abondant, elle donne un son clair, parfois même *tympanique* (Skoda), qui fait bientôt place à l'obscurité de la résonance pulmonaire et à la submatité; le doigt qui percute éprouve en même temps une résistance anormale.

L'obscurité du son, qui s'observe d'abord à la partie la plus déclive et postéro-inférieure du thorax, devient rapidement de la matité et s'étend à mesure que le niveau du liquide s'élève davantage. Dans les épanchements moyens, la matité reste limitée en arrière ou sur

les parties latérales, mais ne *tourne* pas, c'est-à-dire ne s'étend pas à la partie antérieure. Lorsque l'épanchement est très abondant, la matité est complète, absolue, *tanquam percussi femoris*, et remonte jusque sous la clavicule, le poumon refoulé s'étant appliqué le long de la colonne vertébrale (1).

Si l'épanchement n'est pas aussi considérable et si le poumon se trouve moins comprimé, la percussion donne au-dessous de la clavicule un son *tympanique*, parfois même un *bruit de pot fêlé*; ces bruits sont produits par l'ébranlement brusque de l'air contenu dans les grosses bronches et la trachée (*son trachéal* de Williams).

Grancher a étudié tout récemment la valeur séméiologique du tympanisme sous-claviculaire, il en reconnaît trois espèces :

1° Tympanisme avec augmentation des vibrations vocales et thoraciques (*tympanisme de suppléance; intégrité pulmonaire*);

2° Tympanisme avec augmentation des vibrations et diminution de la respiration (*tympanisme de la congestion*, indique souvent une menace de la tuberculose);

(1) En dehors de ces signes généraux et classiques fournis par la percussion, il est bon d'en signaler quelques autres, plus délicats et plus rares, mais dont la connaissance peut rendre quelquefois service :

1° Sans ajouter autant d'importance que l'ont fait Damoiseau et Peter à la forme supérieure de la zone de matité postérieure, nous pensons que c'est généralement dans le cas d'épanchement nettement fibrineux qu'on observe la *forme parabolique de la ligne de niveau;* dans les épanchements de nature peu inflammatoire, la ligne de niveau se modifie avec les diverses attitudes du malade.

2° Malgré la présence d'une couche liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique, le doigt qui percute ne constate pas toujours l'existence d'une matité bien franche, parfois même il peut rencontrer du son. Ce fait bien mis en relief par M. Guéneau de Mussy, et qui trouve son explication dans une vieille expérience de Skoda, tient sans contredit à un degré de tension de l'air contenu dans le poumon; il suffit souvent, du reste, de percuter le malade pendant une inspiration forcée pour voir cesser le phénomène, et chacun sait que le degré de matité habituelle varie avec les diverses phases de la respiration.

3° Traube a signalé à la base gauche de la poitrine une zone tympanique de *forme semi-lunaire* et qui serait comprise entre le rebord costal, le cinquième et le sixième cartilage costal en avant, et la neuvième et dixième côte en arrière; cet espace correspondant à peu près *au cul-de-sac pleural pariéto-diaphragmatique*. La matité perçue au niveau de cet espace semi-lunaire indique un épanchement abondant; lorsque la matité reparaît à ce niveau, on peut affirmer le début de la résorption, alors même que le niveau de l'épanchement paraît stationnaire.

3° Tympanisme avec diminution des vibrations et de la respiration (*tympanisme de compression et d'œdème pulmonaire*).

Dans l'appréciation de la quantité du liquide, il faudra se mettre en garde contre ce fait, qu'à un moment donné le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre sans que la matité augmente à cause du refoulement des organes voisins et de l'ampliation de la cage thoracique. Il va sans dire que nous supposons le poumon libre de toute adhérence antérieure.

L'*auscultation* pratiquée au début permet d'entendre *un bruit de frottement* dû au glissement l'une sur l'autre des surfaces inégales et dépolies des deux feuillets de la plèvre. Ce bruit de frottement est parfois intense au point d'être perçu par la main appliquée à plat sur la paroi thoracique ; il ressemble au froissement de la neige, à la crépitation osseuse, au cri du cuir neuf, etc., et n'est pas modifié par les secousses de la toux. Il peut persister comme le seul signe appréciable lorsque la pleurésie reste *sèche ;* mais ordinairement il est assez doux et disparaît rapidement, faisant place à la *diminution dans l'intensité du murmure respiratoire*, diminution qui s'accentue à mesure que l'épanchement fait des progrès sans cependant lui être absolument proportionnelle (Guéneau de Mussy). Il arrive même parfois que malgré un épanchement assez abondant on continue à percevoir le murmure vésiculaire. Les conditions physiques du phénomène ont été bien étudiées par Féa qui, n'admettant pas avec Woillez la transmission des bruits respiratoires du côté malade au côté sain, pense qu'il s'agit là du *retentissement des bruits trachéaux*, à la double condition du tassement du parenchyme pulmonaire avec persistance de la perméabilité des bronches. Peu à peu l'expiration devient prolongée et se transforme en un bruit de *souffle* caractéristique. Doux, lointain, voilé, le bruit de souffle s'entend plus tard aux deux temps de la respiration et subit de nombreuses modifications : généralement limité, il recule devant l'épanchement pleurétique, prend parfois un timbre rude et presque tubaire, lorsque le poumon est fortement comprimé, enfin se montre avec les caractères d'un souffle caverneux ou amphorique accompagné de gargouillement (*bruits pseudo-cavitaires*), ce dernier phénomène étant plus marqué et plus fréquent chez les enfants que chez l'adulte. Enfin, si le refoulement du poumon est porté à l'extrême, le souffle lui-même disparaît.

L'*auscultation de la voix* fournit des signes très importants. L'affaiblissement et la diminution de la résonance vocale peuvent

s'observer; mais le signe décisif est l'*égophonie* qui s'entend en même temps que le souffle. La voix prend un caractère aigre, chevrotant et saccadé, ou bien un timbre nasillard et criard (*voix de Polichinelle*). L'égophonie, généralement limitée, disparaît lorsque l'épanchement est très abondant, et se perçoit de nouveau lorsqu'une partie du liquide s'est résorbée. L'égophonie se constate au niveau de la limite supérieure de l'épanchement, en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; elle paraît vraisemblablement imputable au retentissement de la voix à travers une mince couche de liquide mise elle-même en vibration. Dans des cas plus rares on entend de la bronchophonie ou un mélange de ces deux résonances, de la *broncho-égophonie*.

Lorsqu'on fait parler le malade à voix basse, du gosier, comme on dit, on entend assez fréquemment de la *pectoriloquie aphone*, phénomène auquel Baccelli attache une grande importance; car, d'après lui, il indiquerait toujours un épanchement séro-fibrineux.

Depuis le jour où Guéneau de Mussy vulgarisa en France les recherches de l'habile clinicien de Rome, une série de mémoires importants ont été consacrés à l'étude de la *pectoriloquie aphone*, à sa valeur sémiologique, à sa pathogénie (Mercadier, Hermet, Valat, Poulin, Potain, etc.). Ce qui ressort de toutes ces recherches c'est que la pectoriloquie aphone indique en général l'existence d'un épanchement séro-fibrineux, mais qu'on peut la rencontrer dans d'autres circonstances (pleurésies purulentes, pneumonie fibrineuse, caséeuse, etc.); il semblerait que la parfaite *homogénéité* des tissus ou des milieux au travers desquels la voix basse devra résonner soit la condition essentielle de sa production; pour la plupart des observateurs modernes, la pectoriloquie aphone coïnciderait toujours avec le souffle bronchique et reconnaîtrait en conséquence la même origine (Hermet, Valat); cette coexistence est loin d'être univoque.

L'auscultation du sommet du poumon, lorsque l'épanchement est moyen ou assez abondant, fait percevoir à ce niveau une respiration exagérée, puérile. C'est évidemment là un phénomène de suppléance physiologique, l'hématose se trouvant insuffisante par défaut de fonctionnement du poumon. La respiration offre souvent le même caractère du côté sain, où l'on observe d'ailleurs fréquemment une congestion plus ou moins intense.

VARIÉTÉS. — Les variétés de la pleurésie sont fort nombreuses et relatives au siège (*interlobaire*, *médiastine*, *diaphragmatique*, *du sommet*), aux causes (mal de Bright, rhumatisme, etc.),

aux caractères spéciaux des lésions (1), etc. Les pleurésies interlobaire et médiastine offrent peu ou pas de signes physiques, les pleurésies du sommet ne sont pas toujours secondaires (Burney Yeo) et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ici les principaux caractères des pleurésies *diaphragmatique, rhumatismale, hémorrhagique* et *gangreneuse.*

Pleurésie diaphragmatique. — La pleurésie diaphragmatique, signalée déjà par Andral, a été bien étudiée par N. Gueneau de Mussy et par Peter; elle est caractérisée par l'absence ou le faible degré des signes physiques et par l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels : la fièvre est très forte, la dyspnée considérable et la douleur de côté est telle que le malade immobilise d'une façon absolue une moitié de son thorax et de son diaphragme. On observe en outre des symptômes spéciaux : douleur le long du phrénique, principalement au niveau du cou, vers l'insertion des scalènes, avec irradiations douloureuses dans le moignon de l'épaule, la région scapulaire, la sphère du plexus cervical supérieur, douleur excessivement vive à la pression de la région épigastrique, en un point fixe à l'intersection des prolongements de la dixième côte et du bord externe du sternum (*bouton diaphragmatique* de Gueneau de Mussy) ; il existe également un point douloureux au niveau du rachis et du dernier espace intercostal. Enfin, on peut observer du hoquet, des nausées, des vomissements, plus rarement de l'ictère. La pleurésie diaphragmatique peut se terminer très rapidement par asphyxie. Andral a vu succomber des malades avec un véritable rictus sardonique.

La pleurésie diaphragmatique est d'autant plus grave qu'elle est secondaire, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le cours de l'état puerpéral (Laroyenne), du mal de Bright, des cirrhoses, etc. : 25 morts sur 35 cas (Hermil). Primitive ou *à frigore* elle guérit généralement.

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie rhumatismale offre

(1) Une toute récente discussion, soulevée par une communication de M. Jaccoud à l'Académie de médecine, a rappelé l'attention sur les pleurésies *aréolaires multiloculaires.* D'après Jaccoud, on pourrait, grâce à la persistance des vibrations vocales le long de certaines lignes qui partagent la poitrine, diagnostiquer les cloisons intra-thoraciques qui leur correspondent. Les conclusions de ce travail n'ont pas été pleinement acceptées par MM. Raynaud et Moutard-Martin.

quelques symptômes spéciaux : l'épanchement se fait très rapidement et disparaît de même après un état stationnaire de quelques jours à peine. C'est une sorte d'épanchement en plaque accompagnant une phlegmasie qui est surtout pariétale. La pleurésie ne disparaît le plus souvent que pour se porter du côté opposé ou pour être remplacée par une fluxion articulaire (L. Bourat). Le point de côté occupe toute une *zone* douloureuse (Lasègue). Il se peut aussi qu'aucune réaction ne se produise et que la marche silencieuse de l'affection la laisse passer inaperçue. La guérison rapide est la règle.

Pleurésie hémorrhagique. — La pleurésie hémorrhagique est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est suffisant pour donner à l'exsudat une teinte rosée ou rouge ; elle ne diffère pas de la pleurésie simple, au point de vue de la symptomatologie. Elle est liée au cancer (Trousseau) ou à la tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire (R. Moutard-Martin), au scorbut, au purpura, etc. Dans d'autres circonstances, ce n'est qu'une pleurésie séro-fibrineuse dans laquelle l'intensité de l'inflammation a déterminé la rupture des petits vaisseaux pleuraux ; elle peut aussi avoir la même origine que les pachyméningites et péricardites hémorrhagiques : les vaisseaux des membranes de nouvelle formation se déchirent en donnant lieu à un véritable hématome. La gravité de la pleurésie hémorrhagique est subordonnée à celle de la maladie primitive. Lorsque la pleurésie hémorrhagique n'est symptomatique ni de la tuberculose ni d'un cancer pleuro-pulmonaire, elle peut guérir après une seule ponction (Gérin-Roze, Bucquoy, Moutard-Martin).

Pleurésie gangreneuse. — Cette forme de pleurésie se caractérise par une odeur fétide du liquide épanché et par des lésions anatomiques spéciales. On doit distinguer la pleurésie *gangreneuse primitive* et la pleurésie *gangreneuse secondaire* consécutive à une altération du parenchyme pulmonaire (Besnier). La première est rare, si tant est qu'elle existe (Bucquoy). Prévost, de Genève, semble cependant en avoir rapporté plusieurs observations authentiques. La seconde est au contraire relativement fréquente et, dans ce cas, ou bien la pleurésie et la gangrène pulmonaire peuvent se développer et marcher simultanément, ou bien la pleurésie a été primitive et la lésion pulmonaire ne se produit qu'un temps plus ou moins long après l'inflammation pleurale.

La pleurésie gangreneuse s'observe à la suite de traumatismes, ou chez des sujets vigoureux et sans antécédents morbides qui sont

restés exposés à un froid vif et prolongé. Les symptômes débutent brusquement par un point de côté d'une violence excessive et très persistant. Puis surviennent de la dyspnée, une toux continue, une fièvre intense et enfin une fétidité pathognomonique de l'haleine et des crachats. L'épanchement offre souvent cette odeur caractéristique beaucoup plus tôt. L'état général est des plus graves.

Le diagnostic est fort difficile et même impossible lorsque la lésion pulmonaire n'a pas encore donné lieu aux crachats et à l'expectoration fétides. Dans les cas où la pleurésie est consécutive à la gangrène pulmonaire, le pronostic est toujours très grave, si l'irruption des détritus gangreneux s'est faite dans la plèvre saine; si la pleurésie reste circonscrite et enkystée, le pronostic est un peu moins défavorable. Comme dans la plupart des pleurésies purulentes, le pus tend à se faire jour au dehors ou à faire irruption dans les bronches; et comme pour elles c'est aussi l'empyème qui, au point de vue du traitement, donne les meilleurs résultats (1).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Nous avons vu quels étaient les symptômes fonctionnels du début de la pleurésie et les signes de la période d'épanchement. Cette dernière période peut durer de quinze à vingt jours au bout desquels elle fait place à une période d'état, toujours très courte d'après Woillez (moins de vingt-quatre heures), pouvant durer de trois à cinq jours, d'après la plupart des auteurs. Ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine qu'on s'aperçoit d'une diminution dans la quantité du liquide épanché. L'apparition d'une certaine quantité d'albumine dans les urines annonce souvent le début de la résorption de l'exsudat. La résolution, après avoir débuté rapidement, se termine beaucoup plus lentement à cause de la résistance plus grande à la résorption des parties solides; elle donne lieu, comme signes stéthoscopiques de retour, à des frottements, à du souffle, à de l'égophonie, moins nette toutefois que celle de la période d'augment. On observe assez souvent des phénomènes critiques, des sueurs et des urines abondantes. Chez les enfants l'évolution est plus rapide, la guérison survient dans un espace de sept à dix-huit jours.

La pleurésie franche primitive se termine généralement par la guérison soit complète, soit accompagnée de quelques symptôme persistants : comme l'obscurité du murmure vésiculaire, les dou-

(1) Voy. Besnier et Bucquoy, *Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1875.

leurs de côté, etc. Il est assez rare d'observer le passage à l'état chronique ou purulent.

La mort survient par insuffisance de l'hématose et asphyxie consécutive. La compression du cœur et des gros troncs vasculaires amène la terminaison fatale par syncope, par thromboses cardiaques chez les enfants (Labric), par dégénérescence du muscle cardiaque (M. Raynaud), par propagation de l'inflammation au péricarde, etc.

Diagnostic. Pronostic. — La pleurésie doit être distinguée de la *pneumonie*. Dans les cas types, la pneumonie avec son grand frisson unique, ses râles crépitants, son expectoration pathognomonique et l'exagération des vibrations thoraciques, ne peut être confondue avec l'inflammation de la plèvre. Mais lorsque ces symptômes font défaut et qu'on n'a d'autres signes que de la matité et du souffle bronchique, les erreurs sont plus faciles à commettre. On devra alors se baser sur la marche cyclique de la phlegmasie pulmonaire, sur l'état général grave des pneumoniques comparé à celui des pleurétiques, etc. La forme, assez rare d'ailleurs, à laquelle on a donné le nom de pneumonie massive, est presque impossible à différencier cliniquement de la pleurésie. Il est assez fréquent d'observer la pneumonie et la pleurésie réunies, la pleurésie étant consécutive : dans ce cas les symptômes de la pleurésie masquent ceux de la pneumonie, et il n'y a guère que les crachats rouillés qui puissent révéler l'existence de cette dernière affection. Sans aller jusqu'à l'inflammation pneumonique, le poumon peut être le siège d'un état congestif qui modifie aussi notablement les signes classiques de la pleurésie : en ce cas les vibrations thoraciques sont seulement diminuées, le murmure vésiculaire s'entend parfois jusqu'à la base, accompagné de souffle bronchique qui se perçoit très bas aussi : il y a matité notoire.

Les *tumeurs de la poitrine* se distinguent de la pleurésie par les compressions intra-thoraciques qu'elles déterminent. Néanmoins, il n'est pas toujours aisé de reconnaître le cancer infiltré du poumon à son début. Les kystes hydatiques du foie qui font saillie dans la plèvre en refoulant le diaphragme, se reconnaissent à la forme de la matité qui est l'inverse de celle de l'épanchement pleurétique, à leur continuité avec la matité hépatique, à la lenteur de l'évolution des accidents, etc. (Voy. les détails du diagnostic, p. 414-415.)

La pleurésie diaphragmatique peut être confondue avec l'*angine de poitrine*. Nous avons indiqué déjà les principaux éléments du diagnostic différentiel ; nous n'y reviendrons pas ici.

La *pleurodynie* n'a de commun avec la pleurésie que le point de côté; la sonorité reste parfaitement normale, bien que la douleur, en diminuant l'expansion vésiculaire, donne souvent à l'auscultation la sensation d'un murmure respiratoire très atténué.

Enfin, on évitera de confondre les bruits pseudo-cavitaires avec des signes de tuberculose ulcéreuse, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire en traitant de la phthisie.

Le *pronostic* ressort de ce que nous avons dit à propos de la marche et des complications. La pleurésie franche aiguë est bénigne chez les adultes, plus grave chez l'enfant et le vieillard. La guérison est la règle; il n'en est plus de même des pleurésies secondaires qui dépendent d'une affection générale, et qui sont toujours beaucoup plus fâcheuses.

La *pleurésie double*, en restreignant au maximum le champ de l'hématose, compromet plus directement l'existence; de même la *pleurésie diaphragmatique* lorsqu'elle est intense et provoque des accidents nerveux dans le domaine du nerf phrénique ou du pneumo-gastrique.

La pleurésie droite est plus souvent d'origine tuberculeuse que la gauche, elle est donc d'un pronostic plus grave.

Règle générale, pour fonder ses prévisions, il faudra tenir grand compte de l'âge du malade, de sa constitution, de son état général, de l'abondance de l'épanchement, des déplacements et des compressions auxquels il donne lieu. La péricardite concomitante, la persistance de l'épanchement aggraveront le pronostic.

L'*examen du liquide après la ponction* fournit aussi des indications précieuses. Confirmant à peu près les propositions déjà établies par Méhu, E. Lemoine a constaté qu'une densité supérieure à 1019, avec un liquide qui se prend en masse, implique toujours l'idée d'une pleurésie franche et de pronostic plus bénin; au-dessous de 1015 la densité indique l'existence d'un hydrothorax; aux environs de 1018, si le liquide est pauvre en fibrine, la pleurésie sera probablement tuberculeuse. Un épanchement séreux ou séro-fibrineux en apparence, mais qui renferme plus de 2000 globules rouges par millimètre cube, est un épanchement qui tendrait fatalement à la purulence (Dieulafoy). Lorsque le liquide est franchement hématique, il s'agit en général de pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse, bien que la pleurésie hémorrhagique primitive ne soit pas exceptionnelle (Moutard-Martin).

TRAITEMENT. — Lorsque le sujet est jeune et vigoureux, on peut

avoir recours à une saignée générale ; c'était la pratique habituelle des anciens, c'est encore celle de Peter aujourd'hui ; mais en général on se contente de l'application de ventouses scarifiées *loco dolenti*. On peut ajouter à ce traitement antiphlogistique les altérants et, s'il existe un peu d'état saburral des vois digestives et du catarrhe des bronches, un émélo-cathartique.

Si la fièvre est intense, on donnera 40 à 50 centigrammes de poudre ou de macération de digitale comme antipyrétique et surtout comme diurétique, mais en surveillant attentivement l'action de ce médicament à cause du collapsus possible.

Lorsque l'épanchement est en voie de formation, on agira topiquement par l'emploi des révulsifs, les vésicatoires volants, la teinture d'iode, en ayant soin toutefois d'attendre la chute de la fièvre, sous peine de faire une médication inutile. On y joindra comme dérivatifs, les purgatifs drastiques et les diurétiques, le chiendent nitré, les cinq racines, le lait.

Si, après que toute trace d'inflammation a disparu, en général au bout de vingt jours (Potain), le liquide persiste dans la plèvre sans diminution, l'indication qui s'impose est de pratiquer la *thoracentèse*. La thoracentèse a été introduite dans la pratique médicale par Trousseau, et les appareils de Dieulafoy et de Potain ont diminué de beaucoup les difficultés et les dangers de cette opération. Outre les cas d'épanchement stationnaire ou à résorption excessivement lente, il est une autre indication de la thoracentèse que Jaccoud a nettement formulée en disant qu'à un moment quelconque de la pleurésie aiguë la ponction de la poitrine devait être faite, si le malade était menacé de *suffocation par l'abondance de l'épanchement*. Non seulement l'aspiration débarrasse la plèvre d'une partie du liquide qu'elle contient, mais il n'est pas rare de voir disparaître très rapidement ce qui est resté dans la cavité : ce fait est dû au déplissement du poumon et à l'absorption de la sérosité par les parties de la plèvre qui ne sont pas recouvertes de fausses membranes.

On aura grand soin en pratiquant la thoracentèse de tenir compte de la pression intra-thoracique ; on se servira pour cela du manomètre de Potain que l'on introduit sur le trajet du tube aspirateur; on évitera ainsi les décompressions trop brusques qui, en exagérant la congestion pulmonaire, peuvent favoriser la reproduction de l'épanchement, ou donner lieu à de graves complications. (La pression maxima intra-pleurale est de 20 à 30 millimètres de mercure; dans les grandes décompressions, elle peut s'abaisser à —25, —30.)

La thoracentèse donne parfois lieu à un accident grave, l'*expectoration albumineuse*. Terrillon reconnaît trois formes cliniques de cet accident : une forme légère, avec peu de dyspnée et d'expectoration : une forme intense avec dyspnée vive et expectoration assez abondante, pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours ; enfin une forme très grave dans laquelle le liquide albumineux amène la suffocation par obstruction des bronches et qui peut se terminer par la mort en moins d'un quart d'heure. Le liquide de l'expectoration albumineuse se sépare en trois couches superposées lorsqu'on le laisse reposer dans un verre : de la mousse, du liquide et un dépôt.

Les explications qu'on a données de ce phénomène sont nombreuses : Woillez admet la perforation du poumon par le trocart, Féréol une perforation spontanée du poumon sans pneumothorax ; l'opinion la plus vraisemblable est certainement celle que Pinault avait exposée dans sa thèse, qui fut reprise plus tard par Hérard et qui est admise par Moutard-Martin, Blachez, Terrillon, etc. : le poumon, après sa décompression, est le siège d'une poussée séreuse qui peut donner lieu à une quantité de liquide suffisante pour être expulsée par les bronches.

Dieulafoy a remarqué que l'expectoration albumineuse était souvent liée à des complications (maladies du cœur, bronchite, pleurésie double, etc.), souvent aussi à l'évacuation trop rapide de l'épanchement, ou bien à ces deux causes réunies, d'où l'indication de ne jamais vider la plèvre entièrement. Guidé par la même idée, Béhier avait l'habitude de procéder par une série de ponctions successives d'environ 500 grammes.

La thoracentèse peut donner lieu à un certain nombre d'autres phénomènes graves, parmi lesquels nous citerons tout d'abord les *convulsions* et les attaques éclamptiques ou épileptiformes (Raynaud, Brouardel, A. Laveran, Vallin, Leudet). L'explication en est peu facile : dans certains cas, on a invoqué l'ischémie réflexe du cerveau et l'incitation également réflexe du bulbe ; dans l'observation recueillie par l'un de nous il existait un foyer de ramollissement dans le corps strié gauche et une embolie dans la sylvienne du même côté. On a également rapporté, à la suite de la thoracentèse ou de l'injection de liquides dans la plèvre, des cas d'hémiplégie plus ou moins marquée, plus ou moins persistante du bras ou des deux membres du côté de la pleurésie (Lépine, Goodhart, Auboin, Leudet). Pendant la thoracentèse même, ou fort peu de temps après, on peut voir survenir la *mort subite*. Comment se produit celle-ci ?

On l'a attribuée successivement à l'obstruction des bronches par une grande quantité d'écume, à la congestion pulmonaire (Desnos), à l'impression morale, à la douleur de l'opération et à l'arrêt du cœur par action réflexe (Besnier), à l'anémie cérébrale consécutive, à l'afflux du sang qui se précipite dans le poumon décomprimé (Legroux). Il y a là un mécanisme pathogénique qui reste à élucider.

Dans le cas de pleurésies multiloculaires, bien qu'on en puisse quelquefois faire le diagnostic, la thoracentèse est une opération infructueuse et qui, règle générale, ne doit pas être tentée.

L'influence de la thoracentèse sur la transformation purulente de l'épanchement a été exagérée; néanmoins il faut tenir compte de ce redoutable accident, dont il existe des exemples.

PLEURÉSIE CHRONIQUE.

La pleurésie chronique peut succéder à la pleurésie aiguë ou être chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, elle se développe surtout chez les individus diathésiques ou atteints d'une maladie générale, chez les sujets débilités (alcooliques, etc.); elle peut être liée à une lésion locale des parois thoraciques ou du poumon (cancer du sein, tubercules, etc.).

Les néomembranes de la pleurésie chronique sont plus dures, plus épaisses que celles de la pleurésie aiguë, deviennent fibreuses, cartilagineuses ou calcaires. Il en est de même des fausses membranes qui peuvent revêtir toute la plèvre (Oulmont) et isoler complètement l'épanchement lorsqu'il existe; celui-ci est généralement troublé par des flocons fibrineux et des globules de pus. La pleurésie chronique secondaire est souvent limitée; dans la phthisie, par exemple, elle n'occupe que le sommet du poumon.

Les signes physiques sont identiques avec ceux de la pleurésie aiguë sèche ou avec épanchement: mêmes frottements pleuraux, même souffle et mêmes phénomènes de percussion. L'égophonie cependant s'observe assez rarement et il n'y a jamais d'égophonie de retour.

La forme chronique est en général apyrétique, à moins cependant que l'épanchement soit considérable, ce qui détermine parfois un peu de fièvre à la tombée de la nuit; sa marche est lente, sa durée varie de quelques mois à un an et plus; sa terminaison ordinaire est la guérison, qui se fait attendre un temps souvent fort long et qui

ne s'effectue pas sans déformations notables du côté affecté du thorax, surtout si l'on n'a pas eu recours en temps opportun à l'évacuation de la plèvre. Fait remarquable et qui prouve bien l'existence d'une pleurésie chronique *non purulente*, c'est qu'il existe un certain nombre d'observations (Dieulafoy, Woillez, S. Sée) où la ponction pratiquée seulement au bout de plusieurs mois a permis d'extraire un liquide séro-fibrineux et parfaitement limpide. La mort peut survenir dans les mêmes conditions que dans la pleurésie aiguë, ou avec tous les symptômes de l'hecticité; la gravité de la pleurésie chronique est toujours plus grande lorsqu'elle est symptomatique (phthisie).

PLEURÉSIE PURULENTE.

Synonymie : *Pyothorax, empyème.*

La pleurésie purulente est la maladie de poitrine la plus anciennement connue, puisque Hippocrate la traitait par l'opération de l'empyème. Les médecins arabes et ceux de la Renaissance (Rhazès, Guy de Chauliac, Ambroise Paré) conservèrent bien les traditions hippocratiques, mais le discrédit dans lequel tomba la thoracentèse avec Heister et Corvisart fit rapidement oublier les abcès du poumon, comme on disait alors (J. Franck). Laennec lui-même ne réhabilita pas la pleurésie purulente qu'il englobait naturellement dans l'histoire de la pleurésie aiguë, puisque pour lui les fausses membranes n'étaient que du pus concrété; aussi n'est-ce guère que depuis Andral, Trousseau, les travaux d'Attimont, d'Oulmont, et surtout de Dieulafoy, de Damaschino, de Moutard-Martin et de Potain que la pleurésie purulente est décrite avec tous les détails et tout le soin qu'elle mérite.

La pleurésie purulente est parfois consécutive à la pleurésie franche, mais ce fait est rare. Nous avons déjà dit que les causes générales qui influent le plus sur sa production sont la variole et la scarlatine, l'état puerpéral, la pyoémie, la fièvre urineuse, la fièvre typhoïde, et surtout la scarlatine et la puerpéralité ; Roger a même rencontré la pleurésie purulente chez des nouveau-nés de femme morte de fièvre puerpérale, tant l'intoxication est profonde. Les abcès de voisinage faisant irruption dans la plèvre, les corps étrangers, la rupture d'une caverne ou d'un foyer de gangrène pulmonaire, etc., sont également des causes de pleurésie purulente.

Bazin a aussi incriminé la scrofule et Heyfelder l'impaludisme ; mais ces faits sont loin d'être démontrés (Dutroulau, Griesinger).

Anatomie pathologique. — Dans la pleurésie purulente aiguë, la plèvre est rouge et injectée, avec des ecchymoses et même des épanchements sanguins, le dépoli des surfaces est très accusé. Cependant dans les cas suraigus (fièvre puerpérale, pyoémie), où l'épanchement purulent se fait en quelques heures, la plèvre est peu altérée. Lorsque l'empyème devient chronique, la plèvre est rugueuse, épaissie, infiltrée de pus. Les néomembranes peuvent s'incruster de sels calcaires comme dans la pleurésie chronique, et les fausses membranes très épaisses forment soit une série d'étroits cloisonnements, soit un revêtement continu pariéto-pulmonaire, un véritable kyste pseudo-pleural ; d'autres nagent librement dans le liquide purulent sous forme de flocons ténus ou se déposent en masses volumineuses dont la présence est un sérieux obtacle à la guérison. Les fausses membranes sont ordinairement grisâtres, parfois teintées en rose ou en rouge par l'épanchement sanguin ; plus tard elles deviennent noirâtres par dépôt de pigment dans leur épaisseur.

On sait que normalement la sérosité de la pleurésie franche contient un certain nombre de globules blancs : dans la pleurésie purulente, ceux-ci sont prédominants, et, par suite, le liquide devient louche et opalin ou prend l'aspect du pus phlegmoneux de bonne nature. Ce pus est parfois bien lié, homogène, crémeux, d'odeur fade ; d'autres fois il est mal lié, mélangé de sérosité et de grumeaux, d'odeur alliacée et fétide. Au microscope, on le trouve composé de globules blancs, de quelques globules rouges déformés et altérés, de granulations graisseuses et protéiques, de paillettes de cholestérine. Ce liquide est susceptible, par résorption des parties séreuses, de se transformer en un magma caséeux semblable à du mastic ; parfois aussi il subit une décomposition putride donnant naissance à des gaz excessivement fétides (th. de Proust, 1862).

La quantité du liquide exsudé varie de quelques cuillerées à plusieurs litres (jusqu'à 8 litres).

L'exsudat purulent est le plus souvent limité, circonscrit ; il siège assez fréquemment dans la portion médiastine de la plèvre et dans les scissures interlobaires, où il est enkysté entre les deux feuillets accolés de la plèvre viscérale.

D'autrefois, ainsi qu'Andral d'abord, puis N. Gueneau de Mussy en ont rapporté des exemples, l'épanchement occupe le cul-de-sac pleural sus-diaphragmatique : *la pleurésie diaphragmatique suppurée* peut rester complètement latente et n'être découverte

qu'à l'autopsie (Graux-Boisseuil). Elle serait à peu près constante dans la péritonite aiguë généralisée (Laroyenne).

La situation occupée par le poumon dans le cas de pleurésie purulente est extrêmement variable. Bien qu'Attimont, dans un travail très consciencieux, ait cru pouvoir en décrire seulement 4 types principaux, il est mieux de dire que le poumon peut affecter toutes les positions possibles.

Comme lésions connexes nous devons signaler les ostéophytes ou ostéites costales, l'atrophie des muscles intercostaux (Stokes), les lésions et abcès de la paroi thoracique (Leplat); mais surtout *les fistules* par lesquelles la collection purulente a une tendance naturelle à se vider au dehors.

Les fistules cutanées sont les plus fréquentes (Flammarion); fait singulier, elles s'établissent surtout en avant et dans les premiers espaces intercostaux (Cruveilhier), elles sont souvent assez tortueuses pour empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre (Peacok); puis viennent les fistules bronchiques, les fistules diaphragmatiques (William) et enfin, exceptionnellement, les fistules lombaires (Owen Rees).

Description. — La pleurésie purulente, à part quelques cas où elle est purulente d'emblée, passe d'abord par un état séreux ou séro-purulent dont les symptômes ne diffèrent pas de ceux de la pleurésie franche. Ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'on observe des dissemblances : la fièvre persiste et s'élève jusqu'à 39°,5 ou 40 degrés, l'épanchement reste stationnaire ou augmente encore, la dyspnée s'accroît, il survient des frissons surtout le soir, des sueurs profuses pendant la nuit (fig. 37 et 38). Plus ou moins rapidement, suivant que l'empyème est aigu ou chronique, on voit survenir les symptômes hectiques et la cachexie s'établir (teinte terreuse spéciale, sécheresse de la peau, diarrhée, œdème des jambes). La forme chronique reste souvent complètement apyrétique jusqu'à la période ultime.

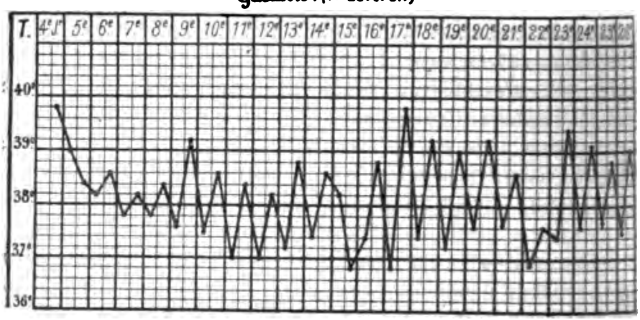
Les signes physiques sont les mêmes que dans tout épanchement pleurétique ; il faut cependant noter les déformations partielles du thorax qui sont habituelles, la fréquence à l'auscultation des symptômes pseudo-cavitaires, l'absence ordinaire d'égophonie. La pectoriloquie aphone de Baccelli serait un excellent signe, s'il était bien démontré qu'elle fait toujours défaut dans les épanchements purulents.

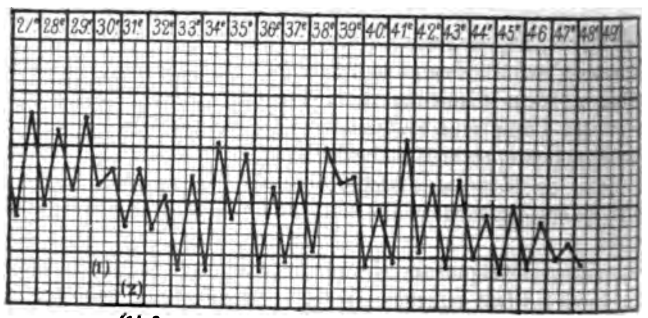
L'œdème de la paroi thoracique s'observe assez fréquemment,

mais est loin d'être un signe pathognomonique ; il peut se rencontrer dans la pleurésie franche.

C'est surtout dans le cas de pleurésie purulente qu'on observe ces épanchements pulsatiles sur lesquels Damaschino et Traube ont attiré l'attention : il va sans dire qu'on les constate à gauche seulement (transmission de la pulsation cardiaque), mais on les observe malgré les déviations considérables du cœur.

Pleuro-pneumonie. Pleurésie purulente d'emblée.
Thoracentèse puis opération de l'empyème.
Guérison. (A Laveran)



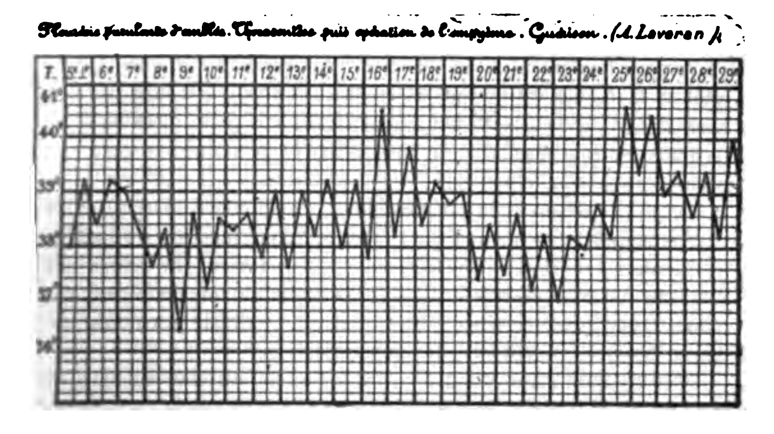


(1) Ponction simple (2) Opération de l'empyème.

FIG. 37.

Le pus tend toujours à se faire jour au dehors ; souvent c'est par les bronches qu'il trouve une issue. Au milieu d'un accès de toux, le malade rend *par vomique* une quantité plus ou moins grande

de pus ; la vomique est souvent le premier symptôme auquel on puisse reconnaître une pleurésie purulente médiastine ou interlobaire (Chomel). La vomique n'est jamais isolée (excepté toutefois dans certains cas de pleurésie purulente diaphragmatique) : au bout



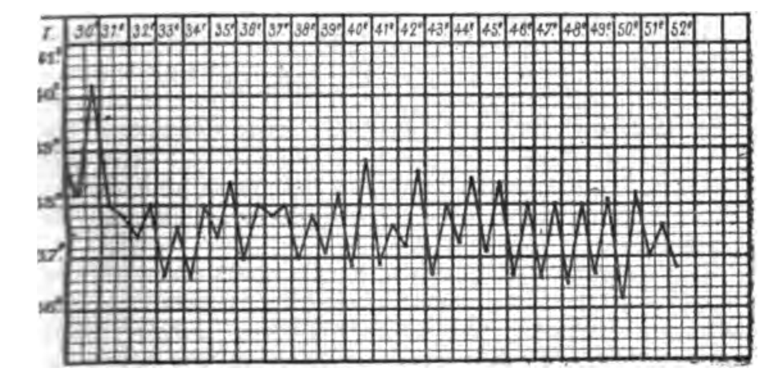


Fig. 38.

d'un certain temps le kyste, s'étant rempli de nouveau, se vide dans les mêmes conditions, à moins toutefois que l'évacuation par les bronches ne soit continue. A ce moment si, par une disposition quelconque, la poche ne communique pas avec l'air extérieur, on

peut la voir revenir sur elle-même et se cicatriser. Dans le cas contraire, les conditions sont celles d'un hydropneumothorax avec toutes ses conséquences.

Le poumon et les bronches ne sont pas la seule voie d'évacuation du pus : on voit parfois le pus former une vaste poche dans la paroi thoracique, à la suite d'une perforation de la plèvre pariétale, et s'échapper finalement au dehors par une fistule thoracique. Quelquefois la fistule est double et le pus s'échappe à la fois par les bronches et par la paroi. On a signalé des cas plus rares où il fit irruption dans le péricarde, le médiastin, le péritoine, la gaine du psoas, l'œsophage, etc.

La guérison spontanée est possible (cas de Moutard-Martin), mais le plus souvent elle n'a lieu qu'à la suite de l'évacuation du liquide purulent. La mort est plus fréquente; elle survient au milieu du marasme ou par décomposition et résorption putride de l'épanchement. D'après les relevés de Bowditch, la pleurésie purulente entraîne la mort dix-sept fois sur vingt-quatre.

Diagnostic. Pronostic. — La pleurésie est-elle purulente? On comprend tout l'intérêt qui s'attache à la solution de cette question, en raison de la gravité de l'empyème dont le pronostic doit toujours être réservé, même dans les cas les plus favorables, à côté de la bénignité relative des épanchements séro-fibrineux : malheureusement la pleurésie purulente, surtout au début, n'a pas de signe pathognomonique qui permette au clinicien d'affirmer sa nature. En général, c'est l'étiologie qui fournira les renseignements les plus utiles. Plus tard la persistance de l'épanchement à l'état stationnaire, l'état général du malade, l'œdème de la paroi thoracique, la fièvre hectique et la cachexie indiqueront suffisamment la purulence.

Les *vomiques pleurales* doivent être distinguées des *vomiques pulmonaires*, que nous avons indiquées comme terminaisons possibles de la pneumonie. C'est encore à la notion étiologique qu'il faudra s'adresser, car dans le cas d'abcès du poumon la vomique a été précédée de tous les signes de la pneumonie; le siège de l'abcès pulmonaire est souvent le lobe supérieur, ce qui est fort rare pour la vomique pleurale qu'on trouve plutôt dans les scissures interlobaires; enfin, dans la pleurésie, le pus est jaunâtre ou verdâtre, à peine marqué de quelques stries sanglantes provenant de petites déchirures, tandis que dans la vomique pulmonaire il est fortement coloré par le sang et des débris de poumon parmi lesquels on re-

trouve des fibres élastiques. L'odeur du pus est également beaucoup plus fétide dans ce dernier cas.

Quant aux vomiques *bronchiques*, il n'y a guère que la marche antérieure de la maladie qui permette de poser le diagnostic. Nous étudierons plus loin les signes distinctifs des kystes hydatiques du poumon et de la plèvre.

TRAITEMENT. — Le traitement médical de la pleurésie purulente est toujours insuffisant et doit se borner à mettre le malade dans des conditions diététiques favorables, à soutenir ses forces par des toniques et à parer aux diverses complications qui peuvent survenir.

Le traitement de la pleurésie purulente doit être avant tout *chirurgical*.

L'aspiration simple, plusieurs fois répétée, a donné quelques résultats heureux (De Lacaze-Duthiers, Peter (1), Lebert) surtout chez les enfants. Il convient généralement de chercher à modifier la surface de la plèvre par des injections d'eau iodée, d'une solution de sulfate de zinc, etc. Dans ce but on emploiera les canules à demeure, soit en métal comme celle dont se sert Dieulafoy, soit en caoutchouc, comme le recommande Moutard-Martin; ces procédés ne préservent pas toujours de l'entrée de l'air qu'ils ont pour but d'empêcher. Le siphon de Potain est souvent employé avec grand avantage.

L'*aspiration continue* faite avec le grand appareil de Regnaud nous a donné dernièrement un succès très remarquable; le cas était pourtant des plus graves, il y avait double fistule bronchique et cutanée.

Tous ces moyens offrent pourtant un sérieux inconvénient : la rétention dans la plèvre des flocons fibrineux, des grumeaux de pus, les débris sphacélés qu'on observe si fréquemment. Dès que leur insuffisance est bien reconnue, sans attendre que le malade soit affaibli et miné par la fièvre hectique, il faut pratiquer l'empyème, ouvrir largement la cavité pleurale, ce qui permet de la nettoyer facilement et de la débarrasser entièrement de son contenu. Les lavages de la plèvre avec de l'eau iodée, alcoolisée, phéniquée, soit au moyen du siphon de Potain, comme l'emploie Moutard-Martin (12 guérisons sur 17 cas), soit avec une simple sonde thoracique à double courant, suivant la méthode de Béhier, doivent être faits

(1) Les trois observations rapportées par Peter dans ses *Leçons de clinique médicale* sont empruntées l'une à Dieulafoy, les deux autres à Bouchut.

avec le plus grand soin : c'est souvent de leur exactitude et de leur multiplicité que dépend le succès.

Enfin, dans le cas où, après une amélioration passagère due à l'empyème, la guérison s'arrête et la cachexie reprend sa marche, Estlander (d'Helsingfors) recommande la *résection des côtes*, opération qui a surtout pour but de permettre la rétraction et l'affaissement de la paroi thoracique.

ANDRAL, CRUVEILHIER, CHOMEL, PIORRY. — HIRTZ. Arch. de méd., 1837. — STOKES. Diseases of the Chest. Dublin, 1837. — WOILLEZ. Rech. prat. sur l'insp. et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — SKODA. Abhandl. über Percussion und Auscultation, 1839-1854. — OULMONT. Th. de Paris, 1844. — DAMOISEAU. Rech. cl[illegible] sur le diagnostic des épanchements pleurétiques, th. de Paris, 1845. — MONNERET. Revue méd.-chir., 1848. — PINAULT. Th. de Paris, 1853. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants. — GUENEAU DE MUSSY. Étude sur la pleurésie diaphragmatique (Arch. gén. de méd., 1853). — DE LACAZE-DUTHIERS. Th. de Paris, 1861. — JACCOUD. Notes à la clinique de Graves, 1862. — MOUTARD-MARTIN. Leçons sur la thoracentèse (Gaz. des Hôp., 1867) et De la pleurésie purulente. Paris, 1873. — VALLIN. De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre (Soc. méd. des hôpitaux, 1869). — FLAMMARION. Fistules thoraciques, th., Strasbourg, 1869. — DAMASCHINO. Pleurésie purulente, th. conc., 1869. — BLACHEZ. Du trait. des épanch. pleuraux par la thoracentèse capillaire (Union méd., 1868). — PETER. Gaz. des hôp., 18[illegible] — DAMASCHINO. De la pleurésie purulente, th. d'agrég., 1869. — HÉRARD. Bull. de l'Acad. de méd., 1872. — BROUARDEL. Soc. méd. des hôp., 1872. — DIEULAFOY. Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873. — MÉHU. Étude sur des liquides épanchés dans la plèvre (Arch. gén. de méd., 1872 et 1874). — TERRILLON. De l'expect. albumin. après la thorac., th. de Paris, 1873. — FÉRÉOL. Soc. méd. des hôp., 1873. — PETER. Clinique médicale. — LASÈGUE. Pleurésie rhumatismale (Arch. gén. de méd., 1873). — RAYNAUD, LEGROUX, A. LAVERAN, VALLIN. De la mort subite après l'opération de l'empyème ou la thoracentèse (Soc. méd. des hôp., 1875). — LÉPINE. Soc. méd. des hôp., 1875. — LEBERT. Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. — BACCELLI. Sulla transmissione dei suoni attraverso i liquidi pleuretici (Arch. di med., chir. e igiene, 1875). — WOILLEZ. De l'expectoration séreuse (Soc. méd. des hôp., 1876). — Traité clinique des maladies des organes respiratoires. — GUENEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874, et Etude sur la transmission des sons à travers les liquides endo-pleurétiques. Paris, 1876. — PEYROT. Sur les tensions intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre (Arch. gén. de méd., 1876) et Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie, th. de Paris, 1876. — GOODHART. Guy's Hosp. Rep., 1877. — POTAIN. Pleurésie et thoracentèse (Ass. franc. sc. Le Havre, 1877). — BURNEY-YEO. Pleurisy of the apex (Brit. med. Journ., vol. II, 1877). — W. FOX. Mortality of pleurisy in relation to paracentesis, eod loco. — R. MOUTARD-MARTIN. Etude sur les pleurésies hémorrhagiques, etc., th. de Paris, 1878. — AUDOIN. De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique, th. de Paris, 1878. — FERNET. Bull. de la soc. clinique, 1878. — FERRAND. Rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchements, th., Paris, 1878. — DIEULAFOY. De la dyspnée dans la pleurésie aiguë, Gaz. hebd., 1878, id. thoracentèse, Paris, 1878.— ESTLANDER. Résection des côtes dans l'empyème chronique (Revue mens. de méd. et de chir., 1879). — HOMOLLE. De la tension intrathoracique dans les épanchements pleuraux et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse, eod. loc. — JACCOUD, M. RAYNAUD, WOILLEZ, MOUTARD-MARTIN. Discussion sur la pleurésie multiloculaire à l'Acad. de méd., 1879. — FERNET et d'HEILLY. Art. Pleurésie. Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — HERMET. Recherches sur la pectoriloquie aphone, th., Paris, 1876. — FEA. Transmission des bruits resp., th., Paris, 1876. — FRÆNKEL. Contribution à l'étude de la pleurésie putride, Berlin. 1...

Wochenschrift., 1879.— NOEL GUENEAU DE MUSSY. Pleurésies purulentes, diaphragm. et interlobaires, pneumothorax circonscrit (Arch. gén. méd., 1879). — RONDOT. De l'anasarque dans la pleurésie purulente (Gaz. hebd. sc. méd., Bordeaux, 1880). — GOUHY. Pleurésie subaiguë, à forme typhoïde, th., Paris, 1881. — PITRES. Tensions intrathor. dans les épanchem. pleurétiques (Journ. de méd. de Bordeaux, 1881). — WAGNER. Empyème et son traitement. Leipsig, 1881. — Georges HOMOLLE. Des pleurésies et de leur traitement (Rev. gén., Hayem, 1880).

HYDROTHORAX.

L'*hydrothorax* (*hydropisie de la plèvre*) est l'accumulation d'un liquide séreux dans la cavité pleurale en dehors de toute inflammation.

L'hydrothorax n'est jamais primitif (Grisolle); il est toujours symptomatique d'une entrave à la circulation ou d'une altération de la crase sanguine. Les lésions de l'orifice mitral qui retentissent directement sur l'appareil respiratoire, l'asystolie, les tumeurs du médiastin, gênant mécaniquement la circulation en retour dans les veines pulmonaires, produisent souvent l'hydrothorax soit seul, soit accompagné d'anasarque et d'hydropisie dans les autres cavités viscérales. C'est également à la gêne de la circulation pendant la période préagonique qu'il faut attribuer ces légers épanchements séreux que l'on trouve si souvent aux autopsies. Toutes les maladies dyscrasiques amenant la cachexie, et au premier rang le mal de Bright, donnent fréquemment naissance à l'hydropisie pleurale.

Le liquide épanché est limpide, citrin, coagulable par la chaleur et l'acide nitrique (albumine), de quantité très variable, de densité inférieure à 1015. Il ne diffère que très peu de la sérosité pleurétique, mais contient cependant beaucoup moins de *fibrine* (Méhu). La présence de la fibrine distingue d'ailleurs l'hydrothorax de tous les autres épanchements hydropiques.

L'hydrothorax est le plus souvent double et l'épanchement est plus considérable d'un côté que de l'autre, ce qui paraît tenir au décubitus; il ne donne lieu à aucun symptôme général ou fonctionnel, le malade n'éprouve ni fièvre, ni douleur de côté, mais seulement de la dyspnée (qui en général existe déjà du fait même de la maladie antérieure) par suite de la gêne que l'épanchement apporte au libre déplissement des alvéoles pulmonaires. Les signes physiques sont au contraire nettement accusés, et ils ne diffèrent que très peu de ceux qui sont produits par l'épanchement inflammatoire : diminution des mouvements respiratoires et des vibrations thoraciques, submatité ou matité, faiblesse du murmure vésiculaire, souffle pleuré-

tique, égophonie, pectoriloquie aphone. Il est rare d'observer des déformations partielles ou une dilatation complète de la cage thoracique. Enfin la percussion permet de constater, sauf le cas d'adhérences antérieures, une mobilité très remarquable du liquide épanché qui se déplace avec la plus grande facilité suivant les mouvements du malade.

Le diagnostic de l'hydrothorax avec la pleurésie présente rarement des difficultés sérieuses; son pronostic est toujours fâcheux à cause de la gêne qu'il apporte à une respiration qui se fait déjà mal, et il est plus grave encore lorsque l'épanchement se produit dans les deux plèvres à la fois.

Le traitement de l'hydrothorax est celui de la maladie qui lui a donné naissance. L'abondance de l'épanchement et l'imminence de l'asphyxie imposent cependant l'obligation de vider la plèvre par la thoracentèse, moyen simplement palliatif qui procure en général un grand soulagement.

HYDROPNEUMOTHORAX.

Par le mot de *pneumothorax* on désigne la présence de gaz dans la cavité pleurale; on dit qu'il y a *hydropneumothorax* lorsque les gaz sont mélangés avec des liquides.

Jusqu'au commencement du siècle, cette singulière affection a échappé aux recherches des observateurs. Hippocrate l'a ignorée, et c'est à peine si les anatomistes de la Renaissance ont signalé parfois dans leurs écrits, comme une curiosité anatomique, l'irruption de l'air à l'ouverture de la poitrine. On peut donc dire que la dissertation inaugurale d'Itard (1803) est le premier travail où le pneumothorax ait été complètement décrit (1).

L'histoire du pneumothorax peut se diviser en trois périodes distinctes : *la première* commence avec le mémoire d'Itard et va jusqu'à Louis; alors le pneumothorax est le résultat d'*une congestion gazeuse de la plèvre*, la séreuse sécrète des gaz spontanément et il n'est pas question de perforation pulmonaire. Cette sorte d'essentialité du pneumothorax est acceptée par Laennec, Piorry, Andral; il est juste de reconnaître, toutefois, que tout en admettant la pos-

(1) Itard rapporte cinq observations dont trois lui sont personnelles, la quatrième est extraite des observations de médecine de Selle et la cinquième appartient à Bayle. (voy. Laennec, *loc. cit.*, t. II, p. 551).

sibilité des sécrétions gazeuses pleurales, Laennec a reconnu les véritables causes de la maladie et en a fait une énumération très complète. Les recherches de Louis sur la phthisie pulmonaire ouvrent une période nouvelle; les relations qui existent entre le tubercule, les perforations pleurales et le pneumothorax sont nettement mises en relief. Pour Louis, la perforation pleurale devient la condition génératrice nécessaire de l'épanchement gazeux dans les plèvres. Ces idées sont acceptées et soutenues par Saussier (130 obs.), par Monneret et Fleury (147 obs.), par Wintrich d'Erlangen.

Mais ici encore il y avait exagération. Le faits de Biermer, de Jaccoud, de Boisseau ne tardent pas à affirmer et à prouver l'existence du pneumothorax essentiel, sans perforation. Ces nouvelles notions complètent l'histoire de la maladie que les recherches de Wintrich et de Demarquay sur la composition des gaz épanchés, et les travaux de Castelnau et Béhier sur la pathogénie des signes physiques ont achevé d'éclairer.

La *perforation de la plèvre* pariétale ou viscérale et l'irruption des gaz dans sa cavité, tel est le mécanisme ordinaire du pneumothorax.

D'après les statistiques de Saussier, Béhier, etc., dans les neuf dixièmes des cas la perforation reconnaît pour cause la rupture d'une caverne pulmonaire sous-pleurale; viennent ensuite comme causes les plus fréquentes : l'épanchement pleurétique s'évacuant par les bronches au moyen d'une fistule *pleuro-bronchique* et la gangrène pulmonaire. On a également signalé, mais dans des cas exceptionnels, la rupture de vésicules d'emphysème (Laennec, Biermer, etc.), de foyers d'apoplexie pulmonaire, d'abcès pneumoniques, de kystes hydatiques du poumon, d'une dilatation bronchique (Taylor), etc. C'est dans des cas également fort rares qu'on a noté la rupture d'abcès thoraciques sous-pleuraux ou ganglionnaires, le cancer de l'œsophage et le cathétérisme maladroit de ce conduit (Boerhaave, Montard-Martin), les abcès du foie et des reins, l'ulcère simple et le cancer de l'estomac ou de l'intestin (1) (Cossy).

Le traumatisme (plaie pénétrante de poitrine, fractures de côtes avec déchirure du poumon, paracentèses mal faites) donne également lieu à des pneumothorax.

(1) Dans les deux cas rapportés par Cossy, une perforation du cæcum avait donné lieu à la formation d'un foyer purulent péritonéal. Le pus et les gaz traversant le diaphragme s'étaient épanchés non dans la plèvre, mais entre la séreuse et la paroi thoracique.

Enfin, il peut se développer, malgré les assertions contraires de Béhier, par le fait de la décomposition putride des liquides pleuraux et sans que la surface de la séreuse présente la moindre solution de continuité : les faits de Wunderlich, Biermer, Benett, Boisseau, Hérard, ne paraissent pas discutables.

C'est surtout chez les adultes que l'on trouve le pneumothorax; il est rare chez les enfants et les vieillards : Carl Ruge a rapporté un cas de pneumothorax chez un enfant nouveau-né et il l'attribue à la rupture de quelques vésicules d'emphysème. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, dans la proportion de 4 à 1 (Saussier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le pneumothorax est rarement double; trois cas seulement en ont été publiés (Laennec, Bricheteau, Duguet). Lorsqu'il est consécutif à la rupture d'un foyer tuberculeux, le pneumothorax siège ordinairement à gauche (deux tiers des cas), tandis que s'il dépend d'une pleurésie purulente il s'observe beaucoup plus souvent à droite.

La perforation qui a donné lieu au pneumothorax est très variable comme étendue. Le meilleur moyen pour retrouver cette fistule à la nécropsie consiste à insuffler le poumon préalablement immergé dans l'eau : de petites bulles d'air s'échappent par la perforation et indiquent sa situation. Elle siège le plus souvent sur le lobe supérieur. Il n'est cependant pas toujours facile de retrouver la perforation, de fausses membranes venant l'obturer très rapidement, quelquefois même après un très petit nombre d'heures. Dans certains cas l'obturation n'est pas complète et les fausses membranes, faisant l'office de soupape, permettent l'entrée de l'air dans la poitrine et s'opposent à sa sortie.

Les lésions du poumon varient avec la cause qui a engendré le pneumothorax. Il est à remarquer toutefois que lorsque la perforation est d'origine tuberculeuse, c'est au niveau d'un petit nodule qu'elle s'est produite; les lésions plus avancées entraînent en général le développement de fausses membranes qui préviennent la déchirure de la plèvre.

La quantité moyenne du gaz qui a fait irruption dans la plèvre est très variable; elle est en général de un à deux litres. Les analyses qui en ont été faites par Davy, Demarquay et Lecomte, Wintrich, ont montré que l'azote était de beaucoup le gaz dominant; la proportion d'acide carbonique est très notable; quant à l'oxygène, il diminue progressivement à mesure que l'épanchement devient

plus ancien et il peut même disparaître complètement. Les proportions établies par Wintrich sont les suivantes : Az = 85 ; $CO^2 = 12$; O = 3. Lorsque la plèvre contient en même temps des débris organiques et des liquides (débris sphacélés de parenchyme, détritus tuberculeux, pus, etc.), il se forme de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate de potasse qui donnent aux gaz une odeur très fétide rappelant celle de la macération anatomique.

Il est rare que l'épanchement reste uniquement gazeux ; en général on trouve en même temps une certaine quantité de sérosité comme Saussier, Peyrot, Souloumiac, Desplats, etc., en ont rapporté des exemples (*hydropneumothorax*), ou plus souvent un liquide purulent (*pyopneumothorax*), qui se comporte comme un empyème.

Il peut être hémorrhagique lorsque le pneumothorax se développe à la suite d'un cancer pleuro-pulmonaire, ou par rupture d'un foyer gangreneux ou apoplectique (1).

Les épanchements gazeux et liquides peuvent d'ailleurs être *enkystés* (adhérences pleurétiques antérieures, pleurésies interlobaires, etc.), d'où la possibilité de ces pneumothorax circonscrits sur lesquels N. Gueneau de Mussy a particulièrement attiré l'attention. Ordinairement le poumon est aplati et refoulé contre la colonne vertébrale, et si les épanchements sont abondants, il y a en même temps refoulement des organes thoraciques, du foie et de la rate.

DESCRIPTION. — Le *début* du pneumothorax est lent ou brusque, suivant la cause qui lui a donné naissance. Lorsque le pneumothorax est consécutif à une pleurésie purulente, il ne se traduit souvent que par la vomique et l'apparition des signes physiques, sans grande réaction fonctionnelle ; la gêne respiratoire est seulement un peu accrue. Si le pneumothorax dépend d'un traumatisme, de la rupture d'une vésicule d'emphysème ou d'un amas tuberculeux sous-pleural, ce qui est plus fréquent, la brusque irruption de l'air dans la plèvre donne lieu à deux phénomènes d'une importance capitale : la *douleur* et la *dyspnée*.

La *douleur* survient soudainement soit pendant un effort (toux), soit à l'état de repos et même pendant le sommeil : c'est une dou-

(1) Potain a constaté ce fait très intéressant que le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème ne s'accompagnait jamais d'épanchement purulent ; l'air tamisé à travers les bronches aurait dans ce cas des propriétés moins irritantes.

leur excessivement aiguë, atroce, parfois avec une sensation de déchirure, de craquement dans la poitrine (Stokes, Louis). La *dyspnée* accompagne la douleur et est presque caractéristique par le sentiment d'anxiété et d'angoisse extrême qu'elle détermine : elle s'explique aisément d'ailleurs par le retrait brusque que subit le poumon, par sa compression et l'insuffisance consécutive de l'hématose (insuffisance pulmonaire aiguë de Wintrich) ; elle est en rapport avec l'abondance de l'épanchement et dépend aussi pour une part de la congestion du poumon sain. Le point de côté disparaît assez rapidement ; il n'en est pas de même de la gêne respiratoire qui ne diminue que lentement, à mesure que la fistule broncho-pleurétique s'oblitère et que l'épanchement gazeux se résorbe.

Une fois constitués le pneumothorax et l'hydropneumothorax donnent lieu à des symptômes physiques très caractéristiques. Les vibrations thoraciques ont complètement disparu et la poitrine, du côté où s'est fait l'épanchement, montre une ampliation, une dilatation marquée, plus apparente que réelle (Wintrich, Béhier, Fernet) et dépendant surtout de l'absence de retrait de la paroi pendant l'expiration : il y a même parfois un rétrécissement du thorax dans le cas d'adhérences antérieures. En même temps le malade immobilise absolument la moitié de son thorax.

A la *percussion* on constate une élasticité remarquable du thorax et une exagération de la sonorité pulmonaire, qui est ordinairement *claire et tympanique;* la *tonalité* varie d'ailleurs suivant la tension du gaz épanché et peut s'élever jusqu'à la submatité. Dans certains cas la percussion donne une résonance *métallique*, qui est surtout facile à percevoir lorsqu'on ausculte en avant, par exemple, tandis qu'une autre personne percute en arrière, avec deux pièces de monnaie dont l'une est appliquée sur la paroi ou avec un plessimètre (*bruit d'airain* de Trousseau).

L'*auscultation* fournit des signes très importants. Le *tintement métallique* est un bruit sec, argentin, ressemblant au choc d'une épingle contre un verre ou à la chute d'un grain de plomb dans une coupe de métal; il est unique ou multiple, très variable, disparaissant ou apparaissant sans qu'on puisse en saisir la cause, se percevant pendant la respiration, les secousses de la toux, etc. Plusieurs causes peuvent lui donner naissance (Barth et Roger, Grisolle) ; mais le plus souvent il semble dû à la résonance de râles se succédant plus ou moins régulièrement dans les bronches au voisinage de la cavité (Castelnau, Skoda, Jaccoud). Laennec avait imaginé qu'il

était dû à la chute d'une goutte de liquide tombant du sommet de la cavité au milieu de l'épanchement collecté a base; Dance et plus tard Beau admirent que les bulles d'air pénétrant par la fistule au-dessous du niveau du liquide venaient crever à sa surface et que le bruit ainsi produit prenait un timbre amphorique et métallique, etc. La persistance de la fistule n'est pas nécessaire pour la production de ces bruits (Skoda, Monneret, Béhier); les bruits qui se passent en dehors de l'appareil respiratoire, battements du cœur, déglutition, peuvent aussi être transmis par le milieu gazeux avec un timbre métallique (1).

La *voix*, la *toux*, prennent de même un caractère amphorique. Le bruit respiratoire normal fait complètement défaut et est remplacé par du souffle amphorique produit soit par le passage de l'air par la fistule, soit par le retentissement des bruits bronchiques; ce souffle, qui s'entend aux deux temps de la respiration, varie beaucoup comme intensité. Lorsqu'on imprime une secousse brusque au corps du malade, l'oreille étant appliquée sur la poitrine, le conflit du liquide et du gaz produit un bruit particulier bien connu sous le nom de *succussion hippocratique.*

La succussion hippocratique tient probablement au brisement d'une lame liquide contre la paroi du thorax; et, de plus, à son morcellement presque moléculaire; car, lorsque le liquide devient plus dense, lorsqu'il se transforme en pus, la dissociation de la lame devient plus difficile et le phénomène cesse de se produire.

Il faut ajouter à tous ces signes une diminution très notable de la force expiratrice avec faiblesse de la voix et de la toux. L'expectoration est peu abondante, sauf le cas d'empyème ouvert dans les bronches.

(1) Pour démontrer la possibilité de la production des bruits métalliques en dehors de toute perforation pulmonaire, Béhier a institué une expérience qui est restée classique.

Il place un ballon de caoutchouc parfaitement clos dans un récipient contenant de l'eau, et tandis qu'un aide insuffle avec un tube de verre de l'air dans l'eau du récipient au voisinage du ballon, il ausculte le ballon et constate très nettement le tintement métallique.

L'un de nous a observé dans un service hospitalier de Paris un cas curieux de *tintement métallique du cœur.* Il s'agissait d'une pleurésie purulente ouverte à l'extérieur par une fistule située un peu au-dessous du mamelon gauche. Lorsque l'orifice de la fistule était hermétiquement fermé par un morceau de diachylon, les bruits du cœur ne présentaient rien d'anormal, mais ils devenaient nettement métalliques dès que la cavité pleurale communiquait librement avec l'air extérieur.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La mort peut survenir très rapidement par asphyxie aiguë; le plus souvent elle est retardée de plusieurs semaines et survient soit par les progrès de la maladie antérieure soit par insuffisance de l'hématose. La survie peut cependant être longue : on a cité des cas de onze mois (Bernheim), de un an (Czernicki), de deux ans (Saussier) et même de trois ans et demi, comme dans un cas cité par Grisolle et par Béhier (1), etc. Ce sont ces faits rares qui ont conduit quelques auteurs et entre autres Czernicki à cette idée plus spéculative que réelle, à savoir que le pneumothorax est une complication favorable de la tuberculose, le poumon refoulé et anémié se trouvant soustrait à la suppuration.

Cependant quelques faits récents, observés surtout par M. Potain et par M. Hérard, sembleraient prouver que dans quelques cas de ces tuberculoses à forme congestive, principalement au début de la maladie, et quand l'autre poumon est assez intact pour supporter tous les frais de l'hématose, un pneumothorax a considérablement amendé la marche des accidents, et cela probablement en restreignant le champ et le nombre des poussées aiguës qui constituent un des principaux dangers de la maladie. Par contre, si c'est du côté le moins malade que se fait l'épanchement gazeux, la marche de la tuberculose est influencée d'une façon très fâcheuse.

La guérison est possible (Woillez, Béhier, Viguier, etc.). Elle peut même survenir avant la formation du liquide (Viguier). La fistule s'oblitère soit par simple compression, comme dans le cas de Bernheim, soit par le dépôt de fausses membranes; l'épanchement gazeux diminue à mesure que le liquide augmente et finalement on se trouve en présence d'une pleurésie qui mettra plusieurs mois à se guérir.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.— On devra toujours songer à l'existence d'un pneumothorax, dès qu'on se trouvera en présence d'un malade dont un côté de la poitrine reste immobile, sans vibrations thoraciques, la sonorité étant normale ou tympanique ; le diagnostic sera certain si, à ces signes généraux, viennent se joindre de la succussion hippocratique, du souffle amphorique, du tintement métallique, du bruit d'airain. De même il sera le plus souvent très facile de rattacher la lésion à sa cause prochaine. Il est des cas pourtant où le médecin peut se trouver embarrassé. Ainsi le pneumothorax

(1) Observation de Barlow, *Guy's Hospital Reports*, 5e livraison.

enkysté est parfois fort difficile à reconnaître, et il est même souvent méconnu. On arrivera cependant à éviter une erreur avec un peu de soin.

L'*emphysème*, malgré la diminution du murmure vésiculaire, l'exagération de la sonorité et l'ampliation du thorax, sera difficilement confondu avec le pneumothorax ; il en est de même des *pleurésies* et des *pneumonies* dans lesquelles le souffle est amphorique, mais où on ne retrouve ni succussion hippocratique ni tintement métallique et où l'on observe de la matité. C'est surtout avec les *grandes cavernes tuberculeuses* que l'on pourrait confondre le pneumothorax ; les éléments sur lesquels on peut baser le diagnostic sont cependant assez nombreux : en effet, la marche de la phthisie ulcéreuse est lente, au niveau des cavernes on observe de la matité et du bruit de pot fêlé, les vibrations vocales sont nettement transmises, la paroi thoracique est affaissée ; la succussion hippocratique en outre est fort rare dans les cavernes.

Le pronostic est toujours très grave, si ce n'est dans les cas de traumatisme où la guérison est la règle. Le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème évolue souvent aussi vers la guérison.

TRAITEMENT. — Le traitement est purement palliatif. La saignée est indiquée chez certains sujets vigoureux, dans le cas de traumatisme, pour décongestionner le poumon sain. La douleur sera combattue par les injections hypodermiques de morphine, la dyspnée par les inhalations d'oxygène. Plus tard l'épanchement donnera lieu aux mêmes indications que la pleurésie purulente (thoracentèse, empyème).

RIOLAN. Enchirid. Anat., lib. III, cap. II. — HAND. Dissertation sur le pneumothorax et les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine. Paris, 1803. — LAENNEC, LOUIS, CHOMEL. — STOKES. Diseases of the Chest. Dublin, 1837. — SAUSSIER. Recherches sur le pneumothorax, th. de Paris, 1841. — MONNERET et FLEURY. Art. Pneumothorax in Compendium de méd. prat., 1846. — HÉRARD. Sur le tintement métallique (Bull. de la Soc. anat., 1850). — WOILLEZ. Arch. de méd., 1853. — WINTRICH. Krankheiten der Respirations organe. Tübingen, 1854. — TROUSSEAU. Gaz. des hop., 1857. — BIERMER, Wurzb. med. Zeit., 1860. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves, 1862. — PROUST. Du pneumothorax essentiel, th. de Paris, 1862. — BÉHIER. Clinique médicale, 1864. — DEMARQUAY et LECONTE. Sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme (Gaz. méd., 1864). — JACCOUD. Du pneumothorax sans perforation (Gaz. hebd., 1864). — GRISOLLE. Traité de pathologie interne. — LUTON. Art. Auscultation in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1866. — BOISSEAU. Du pneumothorax sans perforation (Arch. gén. de méd., 1867). — CZERNICKI. Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phthisiques (Gaz. hebd., 1872). — MOUTARD-MARTIN. De la pleurésie purulente. Paris, 1872. — VIGUIER. Th. de Paris, 1873. — SOULOUMIAC. Th. de Nancy, 1876. — BERNHEIM. Clinique médicale, 1877. — C. RUGE. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1877.

— DUGUET. Note sur un cas de pneumothorax double (France méd., 1878). — DESPLATS. Journ. des sc. méd. de Lille, 1879. — COSSY. Sur le pneumothorax engendré par les gaz venus du tube digestif (Arch. gén. de méd., nov. 1879). — CH. FERNET. Art. Plèvre (Pathologie) in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., t. XXVIII. — ODIN. Absence de bruits métalliques dans certaines pleurésies. Th. de doctorat. Nancy, 1874. — MICHAIN. Consid. sur quelques cas de pneumothorax double, th. de Paris, 1878. — FRANTZ RIEGEL. Diagn. de pneumothorax (Berlin. klin. Woch., 1880). — TOUSSAINT. Th. de Paris, 1880. — HÉRARD. De l'influence favorable de l'hydropneumothorax sur la marche de la phthisie pulm. (Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., 1881).

CANCER PLEURO-PULMONAIRE.

Nous avons réuni dans un même chapitre le cancer du poumon et celui de la plèvre, à cause de la difficulté qu'il y a à étudier séparément ces deux manifestations de la diathèse qui coïncident dans la généralité des cas, et qui présentent d'ailleurs des symptômes identiques dans les faits rares où les lésions sont restées isolées.

Le cancer pleuro-pulmonaire *primitif* est fort rare, notamment dans la plèvre : on ne connaît guère, pour la plèvre, que l'observation présentée par Lépine à la Société anatomique (1869) qui ne puisse donner lieu à aucune contestation. B. Teissier en a observé un nouveau cas à sa clinique, en 1881. Carswel a recueilli un fait de cancer primitif du poumon, chez un jeune homme de vingt-cinq ans ; mais le plus souvent le cancer pleuro-pulmonaire est *secondaire* et résulte de la propagation par contiguïté ou à distance d'une manifestation cancéreuse d'un autre organe (cancer du sein, du médiastin, des organes abdominaux).

L'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde et le mélanique sont les formes qui s'observent ordinairement. Dans l'encéphaloïde, ce sont des masses fongueuses et végétantes, déprimées à leur centre ; dans le squirrhe, des masses lenticulaires sous forme de noyaux ou de plaques dures et d'aspect lardacé ; dans le cancer colloïde, c'est une matière d'apparence gélatineuse qui s'étend en nappe plus ou moins étendue ; dans le cancer mélanique, enfin, ce sont des noyaux rappelant l'anthracosis, mais fins et arrondis.

Les lymphatiques prennent une part active à l'extension du cancer (Virchow, Charcot, Lépine, Debove, Troisier) ; ils se montrent sous la plèvre comme des réseaux blanchâtres, apparence qui est due à leur envahissement par la dégénérescence carcinomateuse. Cette dégénérescence atteint également les ganglions lymphatiques et notamment les ganglions sus-claviculaires, qui font saillie sous la peau de la région sous forme de petites masses très dures.

Description. — La symptomatologie du cancer pleuro-pulmonaire a été bien étudiée par Darolles dans une thèse à laquelle nous ferons plus d'un emprunt.

Le cancer pleuro-pulmonaire peut rester latent pendant toute la durée de son évolution; le plus souvent il offre un ensemble de symptômes qui permettent de soupçonner sinon d'affirmer le diagnostic. Les symptômes fonctionnels les plus saillants sont au nombre de trois : la *douleur de côté*, la *dyspnée* et la *toux*.

Le *point de côté* est presque constant. La douleur occupe un point fixe et se localise au niveau du mamelon, derrière le sternum, etc., ou s'étend à plusieurs espaces intercostaux en forme de uirasse; parfois elle s'irradie dans les flancs et les lombes ou dans la sphère du plexus brachial (Béhier). La douleur intercostale peut tre accompagnée de zona. Elle est le plus souvent très vive, lancinante, continue ou intermittente avec exacerbations intolérables survenant sous l'influence de la toux, des mouvements, du décubitus; son intensité augmente à mesure que la maladie fait des rogrès.

La *dyspnée* est un phénomène précoce qui va également en s'accentuant de jour en jour, pour arriver progressivement à l'orthopnée la plus pénible; souvent d'allure asthmatiforme, à paroxysme nocturne, elle va parfois jusqu'à simuler une attaque d'asystolie; elle nécessité jusqu'à l'opération de la trachéotomie. Darolles signale omme un de ses caractères les plus frappants le désaccord complet ui existe entre son intensité et le peu de signes physiques que l'on bserve. La *toux* survient dès les premiers temps de la maladie et ugmente d'une façon continue; elle affecte souvent un caractère oqueluchoïde et indique alors la compression du pneumogastrique ar les ganglions péribronchiques augmentés de volume et dégénérés. La toux peut rester sèche ou s'accompagner d'une *expectoration* presque pathognomonique. Les crachats sont formés de mucosités adhérentes, d'apparence translucide et colorés en rouge ar du sang, ce qui les a fait comparer à de la gelée de groseille Stokes). A l'examen histologique des crachats on rencontre quelquefois des particules cancéreuses, ce qui permet de les distinguer es crachats analogues que l'on trouve parfois chez les tuberculeux Walshe, Lancereaux). Hydsalter a décrit des crachats analogues du veau cuit qu'il attribue à l'expuition de parcelles d'encéphalide.

Les *hémoptysies* sont assez fréquentes dans le cancer pleuro-

pulmonaire, plus fréquentes même que dans la tuberculose; elles sont généralement peu abondantes et dépendent de la rupture des vaisseaux de nouvelle formation, à parois minces et fragiles, que l'on observe dans les productions cancéreuses. C'est également à la rupture de ces vaisseaux qu'il faut attribuer l'épanchement sanguinolent des plèvres. Cet épanchement est souvent un des facteurs les plus importants de la dyspnée.

Les compressions intrathoraciques donnent lieu à un œdème parfois très précoce (Darolles) de la partie supérieure du tronc et de l'extrémité céphalique, à de l'inégalité des deux pouls (Moizard), à des vomissements par compression du pneumogastrique, à la compression de la trachée et des bronches (De Valcourt, etc.).

Les signes *physiques* présentent moins d'importance. La percussion permet de constater, quand la plèvre est envahie, une progression croissante de la matité et une perte absolue de l'élasticité pulmonaire; les vibrations thoraciques sont abolies et le côté de la poitrine atteint reste complètement immobile. A l'auscultation on observe une diminution très notable du murmure vésiculaire qui est souvent remplacé par un souffle tubaire plus ou moins rude. Dans les cas fort rares où le cancer arrive à la période de ramollissement, on entend du souffle caverneux et du gargouillement. On perçoit aussi très fréquemment des frottements pleuraux. Mais il est bon de se rappeler qu'un poumon même farci de masses cancéreuses peut ne donner lieu à aucun signe d'auscultation. Andral, Verneuil ont vu de ces cas où la lésion était restée complètement latente.

A cet ensemble symptomatique viennent se joindre les modifications ordinaires qui accompagnent la diathèse cancéreuse (affaiblissement, cachexie, teinte jaune paille, œdèmes).

La marche de la maladie est généralement lente et sa durée varie de huit mois à un an ou même dix-huit mois; mais il est des cas, plus rares il est vrai, dans lesquels le cancer évolue en cinq semaines et même huit jours (Jaccoud, Darolles, Carswel, Lataste) enlevant le malade avant l'apparition de tout signe de cachexie. La mort survient par asphyxie ou au milieu de symptômes cérébraux et comateux (Jaccoud). On constate en pareil cas à l'autopsie soit une apoplexie du poumon ou une thrombose de l'artère pulmonaire, soit de l'hydropisie des ventricules du cerveau (Jaccoud).

C'est surtout de la tuberculose chronique qu'il convient de différencier le cancer pleuro-pulmonaire; ce diagnostic présentera d'au-

tant plus de difficultés que les lésions cancéreuses seront bilatérales. Béhier attribuait une grande importance à ce fait que les ganglions sous-maxillaires sont engorgés dans la tuberculose, tandis que dans le cancer les ganglions sus-claviculaires sont seuls pris; ce caractère n'est malheureusement pas constant (Darolles). Dans le cancer les lésions sont disséminées; elles ne se localisent pas au sommet, et il est rare qu'elles arrivent jusqu'à la période de ramollissement; la douleur et la dyspnée sont plus intenses. L'expectoration rosée, gelée de groseille, est, comme nous l'avons dit, pathognomonique. D'après Sidney-Ringer le cancer du poumon ne s'accompagnerait pas d'une élévation de la température locale.

Dans quelques circonstances rares, le cancer pleuro-pulmonaire débute avec les allures d'une pleurésie aiguë; pour le distinguer alors d'une phlegmasie franche de la plèvre, on se rappellera qu'en pareil cas le point de côté est plus violent, la formation de l'épanchement plus rapide; *il n'y a pas de bruit skodique;* le souffle est plus rude et plus disséminé; enfin le liquide de la ponction est hémorrhagique, il se reproduit très rapidement et la dyspnée persiste après elle; enfin les vibrations thoraciques sont parfois augmentées.

Le traitement est purement palliatif. Lorsque l'épanchement est très abondant, on peut l'évacuer par une thoracentèse; cependant Darolles repousse absolument ce procédé, qui ne diminue pas la dyspnée et affaiblit beaucoup le malade par la quantité de sang qu'il lui fait perdre.

GINTRAC. Tumeurs solides intra-thoraciques, th., 1845. — BÉHIER. Leçon sur le cancer du poumon (Gaz. des hôp., 1867). — VIRCHOW. Pathologie des tumeurs, tr. Aronssohn. Paris, 1867. — JACCOUD. Leçons de clinique médicale. — WALSHE. Traité clinique des maladies de la poitrine. — LEPINE. C. R. de la Soc. de biologie, 1869. — Cancer primitif de la plèvre chez un enfant (Soc. anat., 1869). — LANCEREAUX. Anatomie pathologique. — DEBOVE. Note sur les lymphangites cancéreuses (Soc. anat., 1873). — WOILLEZ. Soc. méd. des hôp., 1874. — MOIZARD. Bull. de la Soc. anat., 1876. — ARNAULT DE LA MENARDIÈRE. Étude clinique sur les manifest. cancér. de la plèvre, th. de Paris, 1877. — DAROLLES. Du cancer pleuro-pulmonaire au point de vue clinique, th. de Paris, 1877. — FERNET. Art. Plèvre (Pathologie) in Nouv. dict. de méd. et de chirurg. pr., t. XXVIII.

KYSTES HYDATIQUES.

Parmi les nombreuses tumeurs que l'on peut rencontrer dans la plèvre et le poumon, sarcomes, fibromes, tumeurs cartilagineuses ou ostéoïdes, kystes séreux, etc., nous ne décrirons que les kystes

hydatiques à cause de leur fréquence relative et des symptômes spéciaux auxquels ils donnent lieu.

Les kystes hydatiques de la plèvre sont fort rares, et bien des faits parmi ceux qu'on a rapportés doivent être attribués à des kystes excentriques du poumon; il existe cependant quelques cas bien avérés d'hydatides pleurales, et Hearn en a rapporté des exemples (1 cas sur un relevé de 75 tumeurs intra-thoraciques). Neisser, dans un relevé portant sur 968 cas, en a trouvé 85 pour les voies respiratoires, dont 17 pour la plèvre.

Les kystes du poumon sont plus fréquents : ils s'observent principalement dans le poumon droit (Lebert) et s'accompagnent souvent d'échinocoques dans d'autres organes, surtout dans le foie.

Les kystes hydatiques sont généralement uniques, plus rarement multiples; ils peuvent atteindre un volume considérable. Dans la plèvre, ils offrent cette particularité de n'avoir pas de membrane adventice (Davaine); dans le poumon, ils sont entourés d'une zone de tissu pulmonaire atrophié, induré et atteint de pneumonie interstitielle. Comme dans tous les kystes hydatiques, la face interne de la poche présente des échinocoques et des vésicules filles qui restent appendues à la paroi ou tombent dans sa cavité; le liquide est clair et limpide ou au contraire trouble et purulent.

Lorsque le kyste est petit, il peut demeurer à l'état latent pendant toute la vie et n'être découvert qu'à l'autopsie. Le plus souvent, son volume est suffisant pour donner lieu à des phénomènes de compression qui se traduisent par de la douleur, de la dyspnée et de la toux. La douleur, sur laquelle Vigla a beaucoup insisté, est très tenace et persistante : la dyspnée semble tenir surtout à la compression du parenchyme pulmonaire et à la diminution de la surface respiratoire.

La toux est variable et s'accompagne souvent de crachements de sang; cette hémoptysie, très rare dans les hydatides de la plèvre (Hearn), est au contraire très commune dans celles du poumon, au point de devenir pathognomonique dans certaines contrées où la tuberculose est inconnue, en Islande, par exemple. A proprement parler il s'agit plutôt là d'un simple crachotement sanguin que d'une véritable hémoptysie; mais, chose remarquable, à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose, l'expectoration sanguinolente devient d'autant plus fréquente que la maladie fait plus de progrès; elle contraste avec l'état général du malade qui reste longtemps très satisfaisant.

Les signes physiques présentent beaucoup d'importance : lorsque le kyste pulmonaire ou pleural a acquis un certain développement, il donne souvent lieu à une voussure globuleuse (Trousseau) très accusée et très bien limitée, au niveau de laquelle on perçoit de la matité, l'absence de vibrations thoraciques, la diminution du murmure vésiculaire, le souffle, etc., comme dans un épanchement pleurétique enkysté. Ces symptômes sont surtout marqués dans les hydatides pleurales ; cependant ils peuvent rester pendant longtemps assez insignifiants pour ne pas attirer l'attention. Puis, au bout d'un temps variable, il se produit soudain une sorte de vomique par ouverture du kyste dans les bronches ; le malade rend subitement une quantité considérable d'un liquide incolore et fortement salé, ou bien purulent et rempli de fausses membranes feuilletées et d'autres lébris hydatiques, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen nicroscopique. Cette expectoration, qui se répète à intervalles plus ›u moins éloignés ou persiste d'une façon lente et continue, donne naissance à une *caverne* ou à un *hydropneumothorax* enkysté. L'état général, qui jusqu'alors était resté très satisfaisant, devient grave, des symptômes d'hecticité apparaissent et le malade finit par uccomber dans la cachexie. La mort survient parfois très rapidenent par asphyxie, lorsque le liquide s'évacuant par les bronches es obstrue complètement.

La marche des kystes hydatiques pleuro-pulmonaires est lente et eur durée atteint souvent plusieurs années. Le pronostic est toujours très sérieux. D'après Davaine la mort surviendrait 25 fois pour 40 cas ; dans les 13 observations de Lebert, 3 se seraient terminés par tuberculose.

Le traitement médical est forcément impuissant, et nous ne parlerons que pour mémoire des tentatives qu'on a faites en vue de détruire l'échinocoque par des agents parasiticides tels que le mercure et l'éther. Le seul traitement possible et qui, d'ailleurs, a donné es succès (Vigla, Moutard-Martin) dans les kystes de la plèvre, est ponction et au besoin l'empyème.

GLA. Des hydatides intra-thoraciques (Arch. gén. de méd., 1855). — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, in-fol. — Berliner klin. Wochenschr., 1871. — HEARN. Des kystes hydatiques du poumon et du foie, th. de Paris, 1875. — DAVAINE. Traité des entozoaires. 2e éd., Paris, 1877. — NEISSER. Die Echinococcen-Khankheit. Berlin, 1877.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La partie supérieure du tube digestif (au point de vue pathologique) n'offre ni l'intérêt ni la diversité qui caractérisent les affections de la partie sous-diaphragmatique. En effet, c'est une portion purement *vectrice*, un simple canal de passage. Histologiquement, cette infériorité s'explique dans une certaine mesure par la constitution même de l'épithélium de revêtement, qui est uniquement pavimenteux et n'a ni l'activité physiologique, ni les aptitudes pathologiques des épithéliums cylindriques.

La *langue* cependant mérite de fixer plus spécialement l'attention, surtout à cause de la mue épithéliale dont elle est le siège dans toutes les affections fébriles de l'économie et des sympathies étroites qui la relient à l'estomac et qui font qu'elle justifie l'adage banal : *La langue est le miroir de l'estomac.*

L'étude des maladies des *dents* ne nous appartient pas ; toutefois l'importance du rôle que jouent les dents doit être prise en sérieuse considération : nombre de dyspepsies n'ont d'autre cause qu'une mastication trop hâtive ou insuffisante par défaut ou mauvais état de l'appareil dentaire. Au point de vue symptomatologique, l'examen des dents et des gencives fournit d'utiles indications pour le diagnostic du scorbut, de l'intoxication saturnine et de la syphilis héréditaire (1).

Les *glandes salivaires* sont intéressantes pour le médecin, quoique l'étude de leurs affections ressorte bien plutôt du domaine de la pathologie externe. Les recherches de Cl. Bernard, de Longet, Vulpian, Heidenhain, Ludwig, etc., sur la sécrétion salivaire ont mis en lumière le mécanisme complexe de cette sécrétion et ont

(1) Depuis le jour où Hutchinson montra pour la première fois que certaines transformations atrophiques des dents pouvaient tenir à l'influence de la syphilis héréditaire, l'attention des observateurs a été vivement attirée sur ce point délicat de pathologie spéciale. On doit à Parrot des études fort importantes sur la question (voy. *Progrès médical*, 1881, n° 31). Pour cet auteur la syphilis héréditaire peut marquer son empreinte sur les dents de la première et de la seconde dentition en y produisant des érosions : *cupulaires sulciformes ou cuspidiennes*. La forme *en encoche* de Hutchinson appartient surtout aux incisives supérieures. L'*atrophie en hache* serait particulière à la première dentition (Parrot).

surtout bien montré l'influence exercée par le système nerveux sur l'acte sécrétoire (électrisation de la corde du tympan, atropine, pilocarpine). Malheureusement les altérations pathologiques de la salive n'ont été l'objet jusqu'à présent que d'études fragmentaires : on sait cependant qu'elle sert à l'élimination de certains agents toxiques ou médicamenteux, le mercure, l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, etc. Normalement alcaline, la salive change facilement de réaction sous l'influence de causes pathologiques très diverses, et la muqueuse buccale devient alors un terrain approprié à certaines fermentations et au développement de champignons (muguet).

La salive, comme la plupart des liquides digestifs, a un double rôle, l'un mécanique, l'autre chimique. Ce dernier consiste dans la transformation des matières amylacées en dextrine d'abord, en glycose ensuite ; c'est là une fonction moins importante qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, le séjour que font les aliments dans la bouche n'étant pas suffisant pour que les matières amylacées subissent une transformation complète. Il ne faut pas oublier cependant que la salive déglutie a la propriété de continuer son action sur l'amidon, même dans le milieu acide de l'estomac. Ainsi s'explique, au point de vue de la facilité des digestions, de l'*eupepsie*, la nécessité d'une bonne insalivation. Toutefois c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des matières amylacées, ainsi que nous le verrons plus loin. L'action mécanique de la salive est certainement plus importante que son action chimique (Cl. Bernard) ; la salive sert à humecter les aliments, à les réunir en bols et à en faciliter la déglutition (1).

L'*œsophage* jouit au suprême degré de l'immunité pathologique qui s'attache aux simples conduits de passage. Ses phlegmasies, en

(1) La salive, comme l'a montré Cl. Bernard, n'est point une humeur de constitution univoque : elle est la réunion de trois liquides distincts (parotidien, sous-maxillaire, sublingual), ayant chacun leurs propriétés, leur constitution et leur consistance spéciale. Envisagée à un point de vue général, c'est un liquide aqueux contenant 994,10 d'eau et 5,90 de matières solides (Frerichs), parmi lesquelles on remarque des débris épithéliaux, du mucus, de la graisse, des sels, du sulfocyanure de potassium, des corpuscules salivaires et parfois des blocs gélatineux (Echkard). La salive contient en outre un ferment azoté, découvert par Leuchs en 1831, la ptyaline (Berzelius), ferment soluble dans l'eau et précipitable par l'alcool.

La sécrétion salivaire se fait sous l'influence d'un réflexe déterminé par l'impression des substances sapides. L'excitation de la muqueuse buccale avec de l'étoupe ne l'engendre pas (Colin).

dehors des traumatismes déterminés par le passage des corps étrangers, irritants ou toxiques, sont fort rares. Il faut cependant faire une exception pour les affections carcinomateuses qui occupent assez fréquemment l'œsophage. Les néoplasmes offrent certains points d'élection qui correspondent aux parties les plus rétrécies du conduit, à savoir : le point de jonction avec le pharynx, le point normalement rétréci qui siège au niveau de la quatrième vertèbre cervicale (Sappey), le voisinage du cardia, donnant ainsi une nouvelle confirmation à cette loi formulée par Andral, Broussais, Virchow, que les localisations de la diathèse cancéreuse se font de préférence là où il existe des défilés ou des sphincters, c'est-à-dire là où les irritations sont le plus fréquentes. Conheim, dans ces derniers temps, a cru voir dans des conditions embryogéniques spéciales que nous aurons à exposer plus loin, la cause de cette prédilection.

Avec l'estomac commence la portion réellement active et sécrétante des voies digestives. De son intégrité fonctionnelle dépend le bon état de la nutrition considérée dans son ensemble. Aussi Galien lui attribuait-il la première place dans sa division du corps en quatre parties. Trousseau a montré depuis que les vues de Galien n'étaient point exagérées.

L'estomac, parmi ses différentes tuniques, en offre deux très importantes à notre point de vue : la tunique musculaire, élément moteur; la tunique muqueuse, élément sécrétoire.

La tunique musculaire est constituée par plusieurs plans de fibres superposées et différemment disposées, suivant la portion de l'organe que l'on examine. Les *fibres longitudinales* qui représentent le plan superficiel forment une couche mince, continue, faisant suite en quelque sorte à celle de l'œsophage et de l'intestin grêle; elles se condensent au niveau de la petite courbure pour donner naissance à un ruban musculaire connu sous le nom de *cravate de Suisse*. Le plan moyen est formé par des *anneaux circulaires* assez réguliers, perpendiculaires à l'axe de l'estomac. Ceux-ci se réunissent au niveau du pylore pour constituer un véritable sphincter dont le tonus suffit à maintenir fermé l'orifice pylorique. Le plan profond ou des *fibres elliptiques* (fibres propres d'Helvetius) n'est pas continu, il est marqué surtout au niveau de la grande courbure. Fait très remarquable et qui vient d'être bien mis en lumière par les recherches de Morat, vulgarisées dans la thèse de Convers : même à l'état de jeûne, ces éléments musculaires sont constamment animés par des mouvements *réguliers* ou *rhythmiques*, et ces contractions

intermittentes, qu'on peut véritablement assimiler aux contractions du cœur, sont sous la dépendance d'une double influence nervo-motrice : un *système accélérateur* représenté par le pneumogastrique, un *système d'arrêt* appartenant au grand sympathique (Morat).

La *tunique muqueuse* est formée d'un épithélium stratifié cylindrique ; elle est fort riche en glandes construites sur un type un peu plus compliqué que celui des glandes de Lieberkühn ; ce sont les glandes gastriques, glandes folliculeuses composées, formées d'un conduit excréteur tapissé d'un épithélium semblable à celui qui

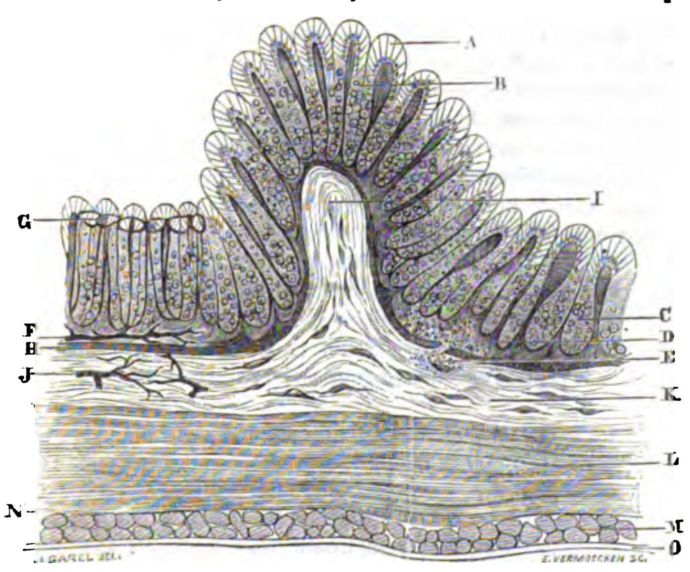


FIG. 39. — Coupe transversale schématique de la muqueuse de l'estomac (région cardiaque). — A, cellules muqueuses claires caliciformes de la surface. — B, cellules muqueuses non différenciées du goulot de la glande. — C, cellules granuleuses contenues dans les tubes glandulaires. — D, follicule lymphatique ponctiforme. — E, Ruisseau lymphatique traversant la *muscularis mucosæ* et communiquant avec les vaisseaux blancs du tissu cellulaire sous-muqueux. — F, vaisseaux pectinés formant des groupes en ombelle. — G, ces vaisseaux constituent vers le collet de la glande les *coronæ tubulorum*. — H, *muscularis mucosæ*. — I, pli de l'estomac formé par la tunique interne. — J, branches artérielles du tissu sous-muqueux. — K, tissu cellulaire sous-muqueux, contenant le plexus nerveux de Meissner. — L, couche musculaire circulaire. — M, couche musculaire longitudinale. — N, ligne indiquant le plexus nerveux myentérique d'Auerbach. — O, tunique séreuse ou péritonéale (dessin de Garel.)

revêt toute la surface stomacale, et de culs-de-sac en forme de doigts de gant dans lesquels on observe de gros globules granuleux (fig. 39). Les récentes recherches histologiques de Heidenhain,

Rollett, Frey, ont établi que l'épithélium des follicules de l'estomac varie d'aspect, de forme et aussi de propriétés, selon que l'on examine les cellules d'un des quatre segments de la glande (Rollett) : ils ont distingué des *cellules de revêtement* (*Belegzellen, cellules cupuliformes de Ranvier*), et des *cellules principales* (*Hauptzellen*) selon la nomenclature de Heidenhain, *cellules délomorphes* et *adélomorphes* dans la terminologie de Rollett. La première de ces variétés (cellules de revêtement ou délomorphes) servirait principalement à la production du ferment pepsique ; la seconde à la sécrétion de l'acide libre du suc gastrique. Ces faits ne sont pas encore établis d'une façon absolue (1).

Malgré les nombreux travaux établis à ce sujet, on ignore encore quelle est la nature exacte de l'acide du suc gastrique. Pour Blondlot, l'acidité du suc serait due à l'acide phosphorique combiné, au phosphate acide de chaux ; pour d'autres, pour Schmidt, Mulder, Brinton, Ritter, et, plus récemment, pour Rabuteau, ce serait à l'acide chlorhydrique. Claude Bernard et Barreswill attribuaient la réaction du suc gastrique à l'acide lactique, opinion longtemps admise par la généralité des physiologistes. Ch. Richet, qui a repris récemment la question, croit qu'il existe de l'acide chlorhydrique combiné à de la leucine ou à des produits analogues, et de l'acide lactique à l'état libre. Notons enfin que pour Schiff l'acide chlorhydrique serait combiné à la pepsine elle-même pour former un acide *chlorhydropeptique*.

Quoi qu'il en soit, le rôle essentiel du suc gastrique consiste à transformer les substances albuminoïdes en albumine spéciale, l'*albuminose* ou *peptone* : cette albumine ainsi modifiée se caractérise par sa non-coagulabilité, par la chaleur et les acides, et par la facilité avec laquelle elle *dyalise*, remplissant ainsi toutes les conditions nécessaires à une facile absorption ; mais cette transformation ne peut

(1) Cette doctrine de la division du travail dans les éléments sécréteurs de l'estomac, a trouvé un instant sa confirmation apparente dans une expérience d'Heidenhain, qui consistait à prouver qu'une injection colorée ne dessinait que certaines catégories de glandes. De plus, comme la coloration bleue fournie par la réaction du ferro-cyanure en présence d'un sel de fer (Bernard) ne se produisait qu'à la surface de l'estomac, on en avait conclu, la pepsine nécessitant la présence d'un chlorure pour être mise en liberté (Ebstein, Grutzner), que les culs-de-sac glandulaires ne sécrétaient pas l'acide, et que celui-ci se sécrétait seulement à la surface du ventricule.

Le suc gastrique renferme pour 100 : 973 parties d'eau, 3,05 d'acide 17,127 de salive organique, plus des phosphates et des chlorures.

s'opérer que dans un milieu acide; aussi, ferment soluble et acide sont-ils également indispensables pour l'acte de la peptonisation. Le suc gastrique, cependant, peut être suppléé par le sucre pancréatique, et même, dans une certaine mesure, par le suc entérique; mais ce n'en est pas moins à lui que revient le rôle prédominant.

La quantité de suc gastrique sécrétée en vingt-quatre heures a été évaluée à 1,10 du poids du corps. Dans cette quantité, la pepsine figurerait dans les proportions de 3 pour 100. Jusque dans ces derniers temps, on pensait généralement que dans les dyspepsies le suc gastrique péchait par l'insuffisance ou l'altération du ferment, et, pour y remédier, on administrait de la pepsine artificiellement préparée. Il résulte des recherches récentes que Leube a publiées dans l'*Encylopédie* de Ziemssen, que la plupart des dyspepsies reconnaissent pour cause l'absence d'acide, dont par suite cet auteur recommande l'administration; ces faits demandent également la consécration de nouvelles recherches.

La circulation dans les tuniques stomacales mérite de fixer l'attention au point de vue de certaines affections, et en première ligne de l'ulcère simple de l'estomac de Cruveilhier. Les artères si nombreuses qui rampent sous la muqueuse offrent une disposition pénicillée et leurs branches terminales ne s'anastomosent guère entre elles, si ce n'est par le réseau capillaire; elles méritent en un mot jusqu'à un certain point la dénomination d'artères terminales; il en résulte que, si l'une des artérioles vient à s'oblitérer par thrombose ou embolie, la vitalité du territoire irrigué se trouve fortement compromise, d'autant plus que la muqueuse, privée de sang et du milieu alcalin qui la baigne normalement, est exposée sans défense à l'action dissolvante du suc gastrique. De là l'érosion de l'épithélium d'abord, puis la destruction de la couche sous-muqueuse et même des tuniques plus profondes par une véritable *autopepsie;* c'est là le mécanisme le plus fréquent de l'ulcère rond. Guido Baccelli a fait jouer aux *vaisseaux courts* qui émanent de l'artère splénique et irriguent spécialement la grande courbure, un rôle important dans les fonctions de la digestion; ce sont eux qui apporteraient au ventricule les éléments de la rénovation des sucs digestifs, ces matériaux peptogéniques sur lesquels Schiff a étayé les bases d'une théorie presque universellement connue.

A l'état de distension moyenne, la cavité stomacale mesure 24 centimètres de longueur, 10 de hauteur, 9 de profondeur; ces diffé-

rentes mensurations (Sappey) sont utiles à retenir pour l'interprétation des données de la percussion gastrique.

Dans l'intestin grêle, les aliments qui arrivent par ondées chaque fois que s'ouvre le pylore, doivent avant d'être absorbés subir l'action des liquides intestinaux, le *suc entérique*, le *suc pancréatique* et la *bile* (1).

Le *suc entérique* est produit par les glandes de Lieberkühn, sorte de petites dépressions en doigts de gant qu'on rencontre en nombre considérable dans tout l'intestin grêle, et par les glandes de Brünner, glandes en grappe qui sont localisées dans le duodénum. Lorsqu'on se procure du suc entérique par la méthode de Thiry, il se présente comme un liquide limpide, un peu jaunâtre, de réaction alcaline, comme l'admettent tous les auteurs, à l'exception de Leven, pour qui il serait toujours acide : son action est peu énergique; il n'agit ni sur les amylacés, ni sur les graisses, et ne transforme même pas tous les albuminoïdes (2). Son excrétion exagérée produit des diarrhées séreuses très abondantes : les sensations affectives, telles que la peur, agissent d'une façon que tout le monde connaît sur la production rapide et anormale des liquides intestinaux, par suite d'une paralysie des vaso-moteurs (Voy. exp. d'Armand Moreau, in *Leçons sur les vaso-moteurs*, de Vulpian).

Le *suc pancréatique*, au contraire, jouit de propriétés très actives; il offre de grandes ressemblances avec la salive (*salive abdominale*) et renferme un ferment soluble, la *pancréatine*, mélange de trois ferments particuliers ayant chacun une action indépendante : il agit à la fois sur les amylacés et les albuminoïdes qu'il transforme en sucres et en peptones, et sur les graisses qu'il saponifie en partie et émulsionne, de manière à les rendre très aptes à l'absorption par les villosités intestinales. Le pancréas représente ainsi, suivant la pittoresque expression du profes-

(1) Pour l'action de la bile, voyez plus loin l'article FOIE.

(2) Malgré cette inertie apparente, le suc intestinal n'est pas complètement inactif. Outre qu'il agit sur l'amidon hydraté (Frerichs, Colin, Bidder et Schmidt), il contient un ferment (*Ferment inversif* de Bernard) qui a la propriété de transformer le sucre de canne en sucre interverti (glycose et lévulose). Enfin il favorise l'absorption (Robin) en agissant par son alcalinité sur la muqueuse intestinale. Matteucci a montré qu'une membrane fortement imprégnée de potasse devenait beaucoup plus perméable. Le suc entérique, d'une densité égale à 1008, contient pour 100 : 980 parties d'eau, 4 de chlorure sodique, 9,50 de matière organique et de mucus, 1 de carbonate et de phosphate de chaux (Frerichs).

seur Sée, comme la succursale des trois organes essentiels à l'élaboration des sucs digestifs : les glandes salivaires, l'estomac, le foie (1).

La surface absorbante de l'intestin grêle offre une étendue considérable, grâce surtout aux replis semi-lunaires (*valvules conniventes*) que forme la muqueuse, et aux innombrables *villosités* dont elle est recouverte. Les villosités sont assez compliquées, mais on peut les réduire en dernière analyse à un chylifère central dont le mode d'origine est encore mal déterminé, et à un réseau vasculaire périphérique, le tout étant recouvert de tissu conjonctif réticulé et d'un revêtement d'épithélium cylindrique à plateau; on y a aussi trouvé quelques fibres musculaires (Brücke).

Au lymphatique central appartient la propriété d'absorber les graisses émulsionnées par le suc pancréatique et la bile, et de les faire passer dans la circulation générale par les lymphatiques et le canal thoracique; le réseau veineux est chargé d'absorber les autres matériaux dissous et de les transporter dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte, ce qui explique les relations étroites des affections du foie avec le contenu de l'intestin, lorsque celui-ci est toxique (alcool, phosphore, arsenic, etc.). L'intégrité absolue du revêtement épithélial de l'intestin grêle est indispensable pour le fonctionnement normal de l'absorption; aussi voit-on certains malades mourir littéralement de faim, bien qu'ils continuent à ingérer des aliments, lorsque toutes les villosités sont détruites; c'est ce qui a lieu dans la dysenterie chronique par exemple.

L'intestin n'est pas seulement un organe d'absorption; son rôle est beaucoup plus compliqué. Par ses nombreux follicules clos, isolés ou agglomérés (plaque de Peyer), l'intestin grêle est un véritable organe hématopoïétique au même titre que la rate et les ganglions lymphatiques. Les troubles profonds que l'on observe dans la constitution du sang, dans les maladies qui affectent les plaques de Peyer (fièvre typhoïde, leucocythémie), semblent pouvoir ainsi s'expliquer d'une façon satisfaisante.

Le *gros intestin* ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne présente

(1) Carl Schmidt a donné du *suc pancréatique* l'analyse suivante : Eau, 900,76; chlorure de sod., 7,25; pancréatine, 90,44 pour 100. C'est un liquide de densité de 1008 à 1010, sécrété à raison de 5 à 6 grammes par kilogramme de poids du corps. La pancréatine revêt en présence du chlore une belle couleur rouge.

plus de villosités et n'est donc plus un appareil d'absorption. Ce n'est qu'une portion de passage jouissant des mêmes immunités et donnant lieu aux mêmes considérations que les parties vectrices sus-diaphragmatiques du tube digestif; les affections néoplasiques et cancéreuses, par exemple, s'y montrent très fréquemment. Il ne faut pas oublier non plus que le gros intestin est le siège principal des lésions anatomiques de la dysenterie.

La *nutrition*, but final de l'*acte digestif*, a pour intermédiaire, ou mieux comme moyen, l'*alimentation* qui sert à réparer les pertes de l'organisme et lui fournit les matériaux de son entretien. Nous indiquerons ici sommairement la quantité d'aliments nécessaires à maintenir le corps dans cet état spécial d'équilibre où il ne fait ni profit ni perte; ce que l'on a appelé, en d'autres termes, la ration d'entretien.

Voici les chiffres généralement acceptés :

Eau	2018	grammes
Principes minéraux	32	—
Albuminoïdes	120	—
Graisses	90	—
Hydro-carbures	330	—
	3390	grammes.

Nous décrirons successivement : 1° les maladies de la bouche et de l'arrière-bouche; 2° les maladies de l'œsophage; 3° les maladies de l'estomac; 4° les maladies de l'intestin.

LOUIS. Recherches anatomo-pathologiques. Paris, 1826. — BROUSSAIS. Histoire des phlegmasies et des inflammations chroniques. Paris, 1826. — ANDRAL. Clinique médicale. — CRUVEILHIER. Anatomie pathologique et Arch. gén. de méd., 1856. — BRETONNEAU. Des inflammations spéciales et en particulier de la diphthérie, 1826. — DONNÉ. Histoire physiol. et patholog. de la salive. Paris, 1838. — VALLEIX. Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, 1838. — BLONDLOT. Traité analytique de la digestion. Paris, 1848. — FOLLIN. Des rétrécissements de l'œsophage. Th. de concours, 1853. — RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants, 1853. — BAMBERGER. Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Erlangen, 1854-1864. — WUNDERLICH. Handbuch der Pathologie und Therapie. Stüttgart, 1854. — REQUIN, GRISOLLE. Pathologie interne. — LEBERT. Traité d'anatomie pathol. générale et spéciale. Paris, 1856-1861. — Cl. BERNARD. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859. — GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. 1861. — SCHIFF. Leç. sur la physiol. de la digestion. Florence, 1868. — BRINTON. Leçons sur les maladies de l'estomac, 1866, trad. franç. de Riant, 1870. — VULPIAN. Leçons sur les vaso-moteurs. — Cl. BERNARD. De la physiologie générale. Paris, 1872. — FREY. Traité d'histologie et d'histochimie, trad. P. Spillmann, 2e édit. franç., 1877. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 6e édit., revue par Fernet et Straus, 1878. — Ch. RICHET. Des

propriétés chim. et physiol. du suc gastrique, in Journal de l'anat. et de la physiol., et Thèse pour le doctorat ès sciences, 1878. — RAYMOND. Des dyspepsies. Thèse pour l'agrég., 1878. — HADERSHON. On diseases of the Abdomen, 3e édit., Londres, 1878. — DU MÊME. Diseases of the Stomach, 3e édit., 1879. — M. DUVAL. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 4e édit., Paris, 1879. — GAREL. Recherches sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique, 1899. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1880. — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives, 1880. — G. SÉE. Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881. — CONVERS. Contributions à l'étude des mouvements de l'estomac. Thèse de Lyon, 1883.

I. — MALADIES DE LA BOUCHE ET DE L'ARRIÈRE-BOUCHE.

STOMATITES.

La *stomatite* est l'inflammation de la muqueuse buccale. Les stomatites forment deux groupes distincts : 1° stomatites symptomatiques d'une maladie générale aiguë ou chronique, *stomatites secondaires;* 2° stomatites *idiopathiques* ou *primitives*. Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphthérite, du scorbut, du diabète, de la scrofule, de la syphilis; leur histoire est intimement liée à celle des maladies dont elles ne sont qu'un symptôme; nous renverrons donc pour leur étude aux chapitres consacrés à ces maladies. Quant aux stomatites primitives, on se base à la fois sur le caractère de la lésion et sur la nature de la cause, pour les diviser en : 1° *stomatite simple* ou *érythémateuse ;* 2° *folliculeuse* ou *aphtheuse;* 3° *ulcéreuse* ou *ulcéro-membraneuse;* 4° *crémeuse* ou muguet; 5° *mercurielle.*

STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE.

Elle peut s'étendre à toute la bouche ou se localiser aux joues, aux gencives (*gingivite*), au palais (*palatite*).

Elle se montre chez les enfants à l'époque de la dentition. Elle est souvent due à l'ingestion de corps trop froids ou trop chauds, d'aliments épicés, de certains crustacés, à la mastication du tabac, ou encore à l'accumulation de corps étrangers, le tartre par exemple, à la base des dents; elle accompagne quelquefois le catarrhe gastro-intestinal, les règles; enfin elle peut se rencontrer dans les inflammations de voisinage (érysipèle de la face, eczéma).

Au début, la muqueuse est sèche, luisante, tendue, d'un rouge

vif, uniforme ou pointillé. Bientôt l'épithélium prolifère et les débris de cellules, mêlés à des champignons, forment un enduit blanchâtre sur les surfaces enflammées. La muqueuse, tuméfiée au niveau des parties où il y a du tissu cellulaire, garde l'empreinte des dents, devient humide et sécrète un liquide séreux ou filant : le ptyalisme est de règle. Les papilles de la langue sont proéminentes et mises à nu ; souvent enfin le derme dénudé apparaît à l'œil sous forme de petites ulcérations irrégulières et superficielles.

Le passage des aliments trop chauds ou irritants, de l'air froid, les mouvements de la langue ou de la mâchoire, causent de la douleur et souvent un degré de cuisson assez pénible, surtout si la muqueuse présente des érosions catarrhales. La fonction gustative est pervertie ; l'haleine du malade exhale une odeur désagréable, fétide, repoussante même dans la gingitive par accumulation de tartre dentaire ; dans ce cas le bord alvéolaire de la gencive est ulcéré et sanieux, ce qui peut amener le déchaussement et même la chute des dents.

Le plus souvent la stomatite simple est apyrétique. Généralement de courte durée, elle récidive fréquemment et peut être le point de départ de stomatites plus graves.

La première indication est de faire disparaître la cause productrice de la maladie. Les soins de propreté sont de la plus grande importance. On prescrira avec avantage les collutoires à l'alun, au borax ou les gargarismes au chlorate de potasse ; enfin on pourra toucher légèrement avec le nitrate d'argent les ulcérations de la gingivite.

GUERSANT et BLACHE. Art. Stomatite, in Dict. en 30 vol. — SÉBASTIAN. Rech. anat. phys., patholog. et séміologique sur les glandes labiales, 1842.—RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants. — ALBRECHT. Klinik der Mundkrankheiten. Berlin. 1863. — JARDIN. Sur les différentes espèces de stomatites, etc. (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1868). — TUJAGUE. Du phlegmon sous-muqueux de la bouche. Th. de Paris, 1874. — CHAUFFARD. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., art. Stomatite, 1882.

STOMATITE FOLLICULEUSE OU APHTHEUSE.

Depuis fort longtemps, le nom d'*aphthes* a été employé pour désigner tout ulcère de la bouche, signification qu'on lui trouve dans Hippocrate, Galien, Arétée, Cullen, Good, etc. Willan et Bateman distinguèrent les aphthes des autres stomatites, mais les confondirent avec le muguet. Enfin les études de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, etc., firent de la stomatite aphtheuse une affection de la

bouche caractérisée par une éruption vésiculeuse et des ulcérations consécutives.

La stomatite est une maladie de tous les âges. Chez les enfants, elle atteint surtout les sujets faibles et lymphatiques, ceux qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il y aurait parfois une certaine prédisposition héréditaire (Barthez).

L'ingestion de substances irritantes telles que le tabac et la malpropreté sont des causes occasionnelles. Parfois l'éruption aphtheuse est consécutive à un état saburral des voies digestives, à l'entérite chronique, à la puerpéralité.

L'éruption aphtheuse est *discrète* ou *confluente :* elle se présente sous forme de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle, se troublant en quelques heures et s'ulcérant dès le second jour. Chaque vésicule, qui peut atteindre la grosseur d'un grain de chènevis, est entourée d'un auréole rouge. L'ulcération qui succède à chaque vésicule est superficielle, circulaire, à bords taillés à pic, grisâtres, saignants ; elle persiste quelquefois pendant un ou plusieurs septénaires, puis se cicatrise très rapidement en laissant une petite tache rouge qui disparaît bientôt (Guersant). Dans la forme discrète, les vésicules siègent derrière les lèvres, les joues, sur les bords de la langue, sur le sommet des gencives chez les enfants (Billard). Dans la forme confluente, les vésicules se confondent et forment des plaques assez larges : dans ce cas on rencontre généralement une éruption semblable sur le pharynx, l'œsophage ; peut-être aussi l'estomac et l'intestin sont-ils atteints.

La nature et le siège anatomique de l'aphthe ont donné lieu à de nombreuses suppositions. Pour Billard, l'aphthe est une inflammation des follicules mucipares (d'où le nom impropre de *stomatite folliculeuse*) ; pour Worms, c'est l'acné de la muqueuse, etc. Aujourd'hui on admet généralement que l'exsudat peut siéger dans toutes les parties de la muqueuse.

La stomatite aphtheuse discrète donne lieu aux symptômes que nous avons déjà observés dans la stomatite catarrhale : sécheresse, puis humidité de la bouche, fétidité de l'haleine, douleur ou simplement difficulté dans la mastication, la succion, etc. Parfois, chez les enfants, il y a de l'inappétence, de la diarrhée et un mouvement fébrile de courte durée. La guérison est constante et survient du premier au troisième ou quatrième septénaire.

La forme confluente, très rare en France, s'observe plus souvent, paraît-il, en Hollande, à Haïti et Porto-Rico (Schonenberg), chez

les femmes en couches plus particulièrement ; elle s'accompagne généralement de frissons, de vomissements, de fièvre, parfois de symptômes typhoïdes, et peut amener la mort.

Le diagnostic avec le muguet est facile ; en effet le muguet est caractérisé par des concrétions blanchâtres peu adhérentes, très distinctes de l'ulcération aphtheuse. L'herpès buccal, qui, du reste, paraît très voisin par sa nature de la stomatite aphtheuse, accompagne généralement une éruption cutanée ; on ne confondra pas l'aphthe avec la stomatite ulcéreuse dont la marche est différente et qui donne lieu à des ulcérations plus profondes et plus étendues.

Le pronostic est favorable.

Le plus souvent il est inutile d'intervenir. Chez les enfants on peut employer les collutoires boratés. On prescrira quelques laxatifs s'il y a des symptômes d'embarras gastrique.

GUERSANT. Dict. en 30 vol. — BILLARD. Maladies des enfants. Paris, 1837. — BERG. Ueber Aphten bei Kinder (aus dem Schwedischen übersetzt von Van der Busch). Bremen, 1848. — BEDNAR. Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1850. — BARTHEZ et RILLIET. Traité des maladies des enfants. — WORMS. De quelques caractères distinctifs de l'aphthe (Gaz. hebd., 1864, et Art. Aphthes in Dict. encyc. des sc. méd.) — CORNIL et RANVIER. Loc. cit.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

On a pendant longtemps confondu la *stomatite ulcéreuse* avec les autres maladies de la bouche ou bien avec la diphthérite (Bretonneau). Taupin, Rilliet et Barthez ont bien étudié cette maladie chez les enfants ; ils lui ont donné son nom. Desgenettes, Caffort, Payen et Gourdon, Malapert, Bergeron ont fait la même étude chez l'adulte et ont montré l'identité de la stomatite ulcéreuse des soldats (stomatite gangréneuse de Larrey) avec la stomatite des enfants. L'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse est une histoire toute française. En Allemagne elle est encore généralement confondue avec la stomatite mercurielle.

Fréquente chez les enfants de cinq à dix ans, atteignant plutôt les garçons que les filles, revêtant un caractère épidémique dans les hôpitaux et asiles d'enfants, la stomatite ulcéro-membraneuse se développe sur les sujets faibles, strumeux, rachitiques ou débilités par une maladie antérieure. Chez l'adulte, les mauvaises conditions hygiéniques de toutes sortes : alimentation insuffisante, encombre-

ment, humidité, sont favorables à l'apparition de l'affection. C'est ainsi qu'elle se montre dans les pensionnats, les casernes, surtout chez les nouvelles recrues. L'évolution de la dent de sagesse joue aussi un certain rôle, mais ce rôle a été notablement exagéré par quelques observateurs. La contagion, admise par quelques auteurs, n'est point encore préremptoirement démontrée (1).

La stomatite ulcéreuse est caractérisée par des ulcérations recouvertes d'une matière pultacée grisâtre ou noirâtre, s'il y a un peu de sang épanché. Une infiltration de pus et de fibrine se fait dans le derme, comprime les vaisseaux et détermine la mortification des tissus superficiels. Si l'on enlève l'enduit pultacé, le fond de l'ulcère paraît anfractueux avec des débris de fibres conjonctives et élastiques; les bords sont violacés, taillés à pic, saignants.

Au début, on peut observer un peu de malaise et d'inappétence : parfois la stomatite commence par une vésico-pustule qui crève en laissant une ulcération; le plus souvent la gencive devient douloureuse, tuméfiée, violacée, saignante, et l'ulcération est le symptôme initial. Bientôt apparaît un enduit pultacé gris jaunâtre, les dents se déchaussent et l'ulcération se propage à la partie correspondante des lèvres ou des joues: sur les lèvres, ces ulcérations sont arrondies, mais sur les joues elles se réunissent en formant, dans le sens antéro-postérieur, une solution de continuité de 5 à 6 centimètres, avec des parties plus larges et plus profondes au niveau des dents. Les ulcérations se montrent encore, mais plus rarement, sur les côtés de la langue et sur les amygdales ; généralement elles sont *limitées à un seul côté* de la bouche.

Il existe une sensation de cuisson dans la bouche, du ptyalisme, de la difficulté dans la mastication, un engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'haleine a une fétidité insupportable.

Sous l'influence d'un traitement approprié, l'ulcération se déterge et se cicatrise très rapidement ; abandonnée à elle-même, elle peut passer à l'état chronique et persister pendant trois ou quatre semaines. La durée moyenne est d'une semaine à un mois.

(1) Tous les auteurs qui ont soutenu la contagiosité de la stomatite ulcéro-membraneuse se sont appuyés sur les résultats positifs des inoculations tentées par J. Bergeron. On se rappelle en effet que J. Bergeron s'étant inoculé lui-même sur la joue, vit, le lendemain de l'inoculation, une pustule se développer puis se flétrir : huit jours après il avait une stomatite ulcéro-membraneuse. Ces expériences méritent d'être reprises, car il est bien probable que les conditions individuelles de réceptivité jouent dans l'espèce le principal rôle

Le diagnostic est sans difficulté, le pronostic bénin, abstraction faite des cas exceptionnels qui ont été suivis de gangrène de la bouche et de cicatrices vicieuses.

Employé à la dose de 4 à 8 grammes par jour chez l'adulte dans un julep, le chlorate de potasse est véritablement spécifique contre la stomatite ulcéro-membraneuse. Le malade ne doit pas seulement se gargariser avec la solution de chlorate de potasse, il peut même en absorber une partie. Si les ulcérations restent stationnaires, on les touchera soit avec le nitrate d'argent, soit avec le chlorure de chaux sec. Enfin on mettra les malades dans de bonnes conditions d'alimentation et d'aération et on leur administrera des toniques.

PAYEN et GOURDON. Rec. mém. méd. milit., 1830. — CAFFORT. Arch. gén. de méd., 1832, t. XXVIII, p. 56. — MALAPERT. Rec. mém. méd. milit., 1838, t. XLV. — J. BERGERON. Rec. mém. méd. milit., 1858. — L. COLIN. Études clin. de méd. milit., 1864, p. 158. — VALLEIX. Guide du médecin praticien. 5e édit., 1866, t. III. — FEUVRIER. Rec. mém. méd. milit., 1873. — WEST. Lectures on the Diseases of infancy, p. 167. — RILLIET et BARTHEZ. Op. cit. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 560. — CATELAN. De la stomatite ulcéreuse épid. (Arch. de méd. nav., 1877). — L. COLIN. Traité des maladies épidémiques, 1879. — LABOULBÈNE. Traité d'anat. path., 1880.

STOMATITE CRÉMEUSE OU MUGUET.

On désigne sous le nom de *muguet* la production dans la cavité buccale d'une substance caséeuse blanchâtre formée de débris épithéliaux et d'un cryptogame parasite. On a confondu le muguet avec les autres stomatites (aphthes et stomatite ulcéro-membraneuse) jusqu'aux travaux de Berg, de Gruby (1842) et de Ch. Robin (1853), qui ont établi nettement la nature parasitaire de l'affection.

Le muguet est très fréquent dans les hôpitaux d'enfants. Seux (de Marseille) a trouvé 402 fois le muguet sur 547 enfants examinés, et de ce nombre 394 n'avaient pas dépassé huit jours. Seux a démontré également que le muguet était plus fréquent en été qu'en hiver, dans le midi de la France que dans le nord (23,5 pour 100 à Paris, 73,5 à Marseille), et que son apparition dépendait moins de la constitution de l'enfant que des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il était placé. L'alimentation par le biberon ou au moyen de substances féculentes, le sevrage prématuré et les maladies qui en sont la conséquence (gastro-entérites), sont des causes fréquentes du muguet. Le muguet est contagieux (Berg, Nat. Guillot); la contagion se fait souvent par l'intermédiaire d'une nourrice donnant le sein à plusieurs enfants, par les biberons, les

cuillères. A partir de deux ans, le muguet est beaucoup moins fréquent; chez l'adulte ou le vieillard, il est toujours symptomatique; il se présente à la fin des maladies graves : tuberculose, pneumonies adynamiques, diabète, fièvre puerpérale, etc., auquel cas il est presque toujours un signe du plus fâcheux pronostic.

M. Ch. Robin a bien décrit les plaques blanches du muguet : ces plaques sont formées de cellules épithéliales, de filaments et de spores d'une mucédinée, l'*Oïdium albicans* (*Syringospora* de Quinquaud). C'est dans les intervalles des cellules épithéliales que se développe le champignon, contrairement à l'opinion de Lélut qui croyait le muguet sous-épithélial; Gubler, s'appuyant sur quatre-vingt-dix-neuf observations, a démontré la nécessité d'une *réaction acide* des liquides buccaux pour ce développement.

Le muguet n'est pas l'apanage exclusif de l'épithélium buccal; Parrot l'a rencontré fréquemment dans l'œsophage, voire même dans l'estomac. Seux l'a rencontré dans l'intestin et Bouchut affirme l'avoir observé dans le rectum; mais ces dernières observations sont sujettes à conteste; en règle générale, le muguet a besoin pour se reproduire d'un terrain spécial : l'épithélium pavimenteux (Parrot). Aussi est-il exceptionnel dans les voies respiratoires où cependant Parrot l'a retrouvé quelquefois, mais seulement sur les cordes vocales inférieures et dans l'alvéole pulmonaire même.

Dès le début, la langue est d'un rouge vif, sèche, douloureuse au toucher, couverte de saillies papillaires. Un jour ou deux après, apparaissent les concrétions du muguet sous forme soit de points blanchâtres isolés, soit de membranes étendues analogues à du lait caillé; ces plaques sont sinueuses, déchiquetées sur leurs bords, très adhérentes à la muqueuse; elles siègent de préférence sur la langue, la face interne des joues, le pharynx, se montrent plus rarement au niveau des gencives, où le frottement s'oppose à leur fructification. Si l'on racle ces dépôts, on trouve au-dessous la muqueuse sèche, luisante, tendue, non ulcérée. La coloration blanche passe rapidement au jaune sous l'influence de l'air.

La succion, la déglutition, la mastication sont souvent douloureuses : il n'y a ni ptyalisme, ni fétidité de l'haleine. Apyrétique chez l'adulte, le muguet peut occasionner, chez les jeunes enfants, un mouvement fébrile, des vomissements, de la diarrhée avec érythème des fesses, etc.

Le muguet symptomatique d'un état cachectique, d'une maladie consomptive, est le plus souvent d'un pronostic fatal : c'est pour cela

sans doute que Valleix avait tracé du muguet un si sombre tableau; dégagé de toute complication, le muguet guérit dans l'espace de trois à sept jours.

Les productions membraniformes du muguet se présentent avec un aspect caséeux, blanchâtre, lactescent, qui empêchera le plus souvent toute confusion avec les autres stomatites. Dans le doute on aura recours au microscope.

Les tubes du mycélium ont un aspect caractéristique, ils sont creusés d'une cavité cylindrique contenant des loges ou des chambres (Robin) pleines de granulations mobiles; chaque tube, s'abouchant avec deux autres tubes par la même extrémité, semble bifurqué à son sommet.

Dans le traitement, on devra d'abord écarter les causes occasionnelles, surveiller l'hygiène, etc. Comme traitement local, il faut combattre l'acidité buccale par le borax, le bicarbonate de soude, l'eau de Vichy, etc. Le chlorate de potasse n'a donné aucun résultat (Legroux).

GUERSANT et BLACHE. Art. Muguet in Dict., en 30 vol. — VALLEIX. Maladies des nouveau-nés. — GRUBY. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1842. — BERG. Loc. cit. — Ch. ROBIN. Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris, 1853. — SEUX. Recherches sur les maladies des nouveau-nés. Paris, 1855. — GUBLER. Mém. de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, et Art. Bouche, in Dict. encyc. des sc. méd. — PARROT. Arch. de physiologie, 1869 et 1870. — DU MÊME. De l'athrepsie des nouveau-nés. — ARCHAMBAULT. Art. Muguet, in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — J. SIMON. Art. Muguet in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1877. — DAMASCHINO. Contribution à l'étude du muguet (Un. médic., 1881).

STOMATITE MERCURIELLE.

La *stomatite mercurielle* ou *ptyalisme mercuriel* succède à l'absorption du mercure ou de ses composés, du calomel en particulier.

On l'observe principalement chez les individus qui emploient le mercure dans un but thérapeutique; les professions où l'on se sert de préparations hydrargyriques (préparation des chapeaux, étamage des glaces, etc.) donnent plutôt lieu aux autres symptômes du mercurialisme qu'à la stomatite. Le ptyalisme mercuriel apparaît pour la moindre cause chez certains individus prédisposés, sous l'influence, par exemple, d'une simple cautérisation au nitrate acide de mercure, tandis que chez d'autres l'emploi journalier et continu des mercuriaux n'amène aucun accident. Le séjour dans les lieux

humides, la diminution des sécrétions, de la sueur, sont des causes prédisposantes bien connues.

Il existe sur les lèvres, le voile du palais, les joues, principalement autour des conduits glandulaires, de petites plaques blanchâtres et superficielles, produites par la tuméfaction et la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. Au-dessous, les globules de pus infiltrent le derme, la base des papilles, et produisent des ulcérations larges et peu profondes, recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, facile à enlever.

Le premier symptôme éprouvé par le malade est un goût métallique très prononcé qui s'accompagne bientôt d'une salivation intense. La gencive, bordée d'un liséré rouge, puis blanchâtre, se tuméfie, devient rouge et saignante; les dents, déchaussées et ébranlées, donnent au malade la sensation d'un allongement; l'haleine prend une fétidité repoussante, vraiment pathognomonique (1). Bientôt le gonflement s'étend aux lèvres, aux joues, à la langue, sur lesquelles les dents marquent leur empreinte. Si l'inflammation augmente, la langue horriblement tuméfiée fait saillie entre les arcades dentaires; son extrémité toujours exposée à l'air devient sèche et brune, tandis que sa base, obstruant en partie les voies aériennes, provoque une dyspnée assez intense. L'inflammation de la trompe d'Eustache est alors fréquente. Le gonflement s'étend aux ganglions lymphatiques, aux glandes salivaires et, la sialorrhée s'accentuant encore, il s'écoule de la bouche plusieurs litres d'une salive fade ou fétide. La salive ainsi répandue a perdu son pouvoir diastasique, ne contient presque plus de ferro-cyanure de potassium, mais renferme du mercure d'une façon fort appréciable. A ce moment la fièvre s'allume ou devient plus intense, l'insomnie est continuelle, l'amaigrissement très rapide. A un dernier degré, fort rare aujourd'hui qu'on ne pousse plus à salivation le traitement mercuriel, les dents noircissent et tombent, les joues se gangrènent, les maxillaires se nécrosent et la mort peut survenir; si la guérison est encore possible, elle ne se fait qu'au prix de cicatrices vicieuses et de difformités incurables.

A l'aide d'un traitement approprié, il est facile d'arrêter la maladie dans sa marche. Sa durée varie de quatre jours à quatre

(1) Les symptômes de la stomatite mercurielle ont été exposés depuis longtemps, et avec infiniment d'esprit, par Voltaire dans son roman de *Candide*.

semaines; mais généralement il subsiste après la guérison une sorte de susceptibilité morbide de la muqueuse buccale.

On ne confondra pas la stomatite mercurielle avec les lésions syphilitiques qui n'occupent pas le même siège, ni avec la stomatite ulcéro-membraneuse qui, au point de vue symptomatique, offre une grande analogie avec la stomatite mercurielle, mais qui se présente le plus souvent à l'état épidémique et en dehors de toute intoxication mercurielle.

Dès le début de la salivation, il faut suspendre l'emploi des préparations mercurielles. Comme abortifs on a conseillé les collutoires à l'alun (Velpeau), à l'acide chlorhydrique (Ricord). Le chlorate de potasse (à l'intérieur et en gargarismes) est le véritable spécifique de la stomatite mercurielle.

RICORD. Leç. sur le chancre. Paris, 1858. — BEAULIEU. Quelques considérations sur la stomatite mercurielle, th. de Strasbourg, 1862. — BERNAZKY. Zur Lehre von der mercuriellen Salivation (Virchow's Jahresb., 1869). — KUMS. Obs. de salivation produite par le sublimé corrosif (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1873). — FARQUHARSON. The action of Mercury (Brit. med. Journ., 1873).

GLOSSITE.

La *glossite* est l'inflammation de la langue. Elle peut être *aiguë* ou *chronique*, *superficielle* ou *profonde*.

La glossite *aiguë superficielle* a aussi reçu les noms de *glossite folliculaire*, *papillaire*, suivant les éléments anatomiques plus spécialement touchés. L'épithélium prolifère rapidement, formant des couches stratifiées qui, enlevées par le raclage, laissent voir le derme d'une coloration rouge vif. Le goût est perverti, tous les mouvements de la langue sont pénibles. L'épithélium peut aussi s'atrophier dès le début et tomber en laissant le derme privé de sa couche protectrice (Küss).

La glossite *aiguë profonde* peut être *générale* ou *partielle*. La glossite s'annonce en général par une douleur vive et continue; le gonflement est rapide, parfois énorme. Comme dans la glossite mercurielle, la langue fait saillie entre les arcades dentaires, et la tuméfaction de sa base peut rendre la déglutition impossible et provoquer une violente dyspnée due surtout à l'élévation du larynx en haut et en avant. A cette période, il y a une anxiété pénible, la face est congestionnée, la fièvre est parfois intense. L'œdème de la glotte, l'abcès ou la gangrène de la langue peuvent survenir et dé-

terminer la mort; d'ordinaire la glossite aiguë se termine par résolution.

La glossite *disséquante* (Wunderlich) est caractérisée par des fissures profondes autour des papilles : le fond de ces fissures est souvent ulcéré et les particules alimentaires qui s'y arrêtent augmentent encore l'inflammation. La glossite disséquante est parfois difficile à distinguer de certains épithéliomas de la langue.

Les causes des glossites sont nombreuses : parmi les plus fréquentes, nous citerons le froid (Formorel, Béhier), les plaies, les morsures (par exemple chez les épileptiques), les piqûres d'insectes, les substances irritantes (garou, tabac, ammoniaque, etc.), l'application des caustiques, le mercure. Noël Guéneau de Mussy a attiré l'attention sur une variété particulière de glossite qui serait consécutive à la névrite de la corde du tympan et du lingual. La glossite papillaire se rencontrerait surtout chez les femmes nerveuses (Requin, Grisolle).

La glossite superficielle sera traitée par les astringents, la glossite disséquante par les caustiques. Les sangsues, les scarifications, les incisions multiples seront employées contre les formes parenchymateuses. Il faut ouvrir les abcès s'il y en a et recourir à l'ablation d'une partie de l'organe dans les cas rebelles (Demarquay). Les complications donnent lieu à des indications spéciales : la trachéotomie, par exemple.

REQUIN, GRISOLLE. Path. int. — WUNDERLICH. Handb. der Path. und Therap. Stuttgart, 1854. — FORMOREL. Glossite aiguë causée par l'impression du froid (Un. méd., 1867). — BÉHIER. Glossite aiguë a frigore, in Gaz. hôp., 1870. — DEMARQUAY. Art. Langue (Nouv. Dict. de méd. et de chir.). — N. GUÉNEAU DE MUSSY. Arch. gén. de méd., 1879. — DEBOVE. Psoriasis buccal, th. Paris, 1874. — VAN LAIR. Lichénoïde lingual (Revue méd., 1881). — PARROT. Progrès méd., 1882.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE. NOMA.

Synonymie : *Stomatite putride ou maligne.* — *Stomacace gangréneuse. Cancer aqueux* (Van den Woorde). — *Cancer scorbutique* (Van Ringh.)

On désigne sous le nom de gangrène de la bouche une maladie spéciale, *sui generis*, absolument distincte des autres manifestations gangréneuses qui peuvent s'observer dans la cavité buccale (gangrène chirurgicale, gangrène post-érysipélateuse, aphthes gangréneux) et qui est particulière aux états constitutionnels graves.

La maladie a été décrite dès le commencement du dix-septième siècle en Allemagne et en Hollande, où elle est beaucoup plus fré-

quente que chez nous. En France elle n'est guère connue que depuis le mémoire de Baron (1810), la thèse d'Isnard (1818), et nos premiers traités sur les maladies des enfants (Billard, Guersant, Rilliet et Barthez).

Le *noma* est rare chez l'adulte; fréquent chez les enfants de trois à cinq ans, atteignant plutôt les filles que les garçons, il se rencontre surtout chez ceux qui sont débilités, affaiblis par les privations ou les maladies. Le noma est rarement spontané, idiopathique; le plus souvent il est consécutif à la pneumonie, à la dysenterie, à la dothiénentérie, à la variole, à la scarlatine, au mal de Pott, à l'état puerpéral et surtout à la rougeole (47 cas sur 98), ou bien à une lésion locale : dent cariée, ptyalisme mercuriel (Bretonneau). Il n'est ni épidémique, ni contagieux; il est moins commun dans les climats chauds ou tempérés que dans les pays froids et humides, où il peut sévir comme une véritable endémie.

Pour certains auteurs, la gangrène de la bouche, tout en étant une maladie spontanée, nécessiterait pour se produire l'existence d'un traumatisme préalable.

En général, le début de la maladie est marqué par l'apparition à la face interne de la joue d'une phlyctène qui crève bientôt en laissant à sa place une ulcération gris noirâtre, gangréneuse. Le sphacèle s'étend, la salive devient sanieuse et fétide, tous les tissus se tuméfient, on sent dans l'épaisseur de la joue un engorgement dur et profond; la peau à ce niveau est tendue, marbrée et, du troisième au sixième jour, apparaît une eschare cutanée. Dans les cas graves la gangrène s'étend peu à peu à tout un côté de la face et même à la peau du cou, les gencives tombent en putrilage, les dents se déchaussent et vacillent, les maxillaires se nécrosent et le petit malade est emporté, soit par épuisement, soit par une *complication :* broncho-pneumonie, gangrène d'un autre organe, gastro-entérite développée par la déglutition de la salive chargée de débris gangréneux. La terminaison par hémorrhagie est rare, grâce à l'oblitération des petits vaisseaux par thrombose secondaire. Dans les cas favorables, la gangrène suspend sa marche, l'élimination et la réparation succèdent à la mortification, et la guérison s'obtient (27 fois sur 100, Tourdes) au prix d'adhérences vicieuses ou même de fistules persistantes et d'horribles cicatrices.

Rilliet et Barthez, d'autre part, n'auraient vu la guérison survenir que trois fois sur vingt-neuf cas observés. Le pronostic est donc très grave.

Le noma se distingue de la pustule maligne par son début sur la muqueuse, de l'aphthe gangréneux par son extension aux tissus sous-muqueux; sa marche rapide, le gonflement de la joue et des lèvres le séparent enfin de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Le traitement local consiste en cautérisation énergique avec le fer rouge (traitement institué par Ballus dès le commencement du dix-septième siècle), l'acide chlorhydrique, les hypochlorites, etc. (Reichter, Hueter), et en injections détersives et désinfectantes dans la bouche. On emploiera en même temps tous les moyens propres à soutenir les forces du malade.

RICHTER. Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin. 1828. — BILLARD. Loc. cit. — TOURDES. Du noma, etc. Th. de Strasbourg, 1848. — WEST. Maladies des enfants (trad. Archambault), 1875. — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 1880, p. 367.

ANGINES.

La dénomination d'*angines* s'applique à « toutes déterminations morbides, gutturales, pharyngées, dans lesquelles intervient l'inflammation à quelque époque, sous quelque forme et à quelque titre que ce soit » (Desnos).

Les angines peuvent se classer de la façon suivante :

A. ANGINES AIGUES divisées elles-mêmes en angines *simples* et *spécifiques*. Les angines simples comprennent les formes *catarrhale* et *phlegmoneuse*. Les angines spécifiques se divisent en : 1° angines avec produits spéciaux, *angines diphthéritique, herpétique, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse;* 2° angines spéciales à certains états généraux, *rhumatisme;* 3° angines des pyrexies, *érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, dothiénentérie;* 4° angines des affections virulentes, *morve et farcin, charbon;* 5° angines toxiques, *mercure, iodure de potassium, solanées.*

B. ANGINES CHRONIQUES comprenant les angines *glanduleuse, scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique.*

ANGINES AIGUËS.

ANGINE CATARRHALE (Synonymie : *Mal de gorge, angine gutturale, pharyngée, tonsillaire, pharyngite catarrhale*).

L'angine catarrhale atteint de préférence les enfants et les jeunes

gens, surtout ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux; très souvent on trouve une prédisposition *innée* ou *héréditaire*. Quelques femmes ont une angine à chaque période menstruelle. L'angine catarrhale se montre quelquefois au début ou dans le cours de l'embarras gastrique, après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, sous l'influence de l'irritation que produisent les gaz irritants, etc.; le plus souvent ce sont les variations brusques de température, au printemps et à l'automne, qui lui donnent naissance. L'angine catarrhale coïncide fréquemment avec la grippe.

La muqueuse de la gorge est rouge, luisante et sèche, tuméfiée surtout au niveau des points où il existe du tissu cellulaire en abondance. Les glandes muqueuses font saillie par suite du gonflement des cellules des culs-de-sac. Plus tard, si le processus inflammatoire n'a pas été enrayé, les surfaces se recouvrent parfois d'un enduit muqueux ou muco-purulent formant sur le voile du palais ou les amygdales des plaques blanchâtres (*angine pultacée*). Le caractère distinctif de cet exsudat est de ne jamais contenir de fibrine. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés.

L'inflammation peut occuper tout le pharynx ou seulement l'une de ses parties, voile du palais, piliers, luette, amygdales (*amygdalite*).

Le début peut être marqué par des frissons ou mieux des frissonnements, de l'inappétence, du malaise, de l'insomnie, auxquels viennent se joindre un peu plus tard du délire chez les sujets impressionnables et nerveux et une prostration qui ne semble pas en rapport avec les lésions locales. La fièvre survient brusquement et la température, le plus souvent modérée, peut, dans quelques cas plus rares, atteindre immédiatement 39°,5 ou 40 degrés, hyperthermie qui persiste presque sans rémission pendant une période de deux à cinq jours; puis il se produit un abaissement subit et parfois considérable, qui fait ressembler le tracé thermométrique à celui de la pneumonie franche (fig. 40 et 41). Cette défervescence s'accompagne de la disparition rapide de tout l'appareil menaçant qui l'avait précédée. Dans la grande majorité des cas, l'angine catarrhale aiguë s'accompagne de phénomènes généraux peu accentués, quelquefois même complètement négligeables.

Les symptômes locaux sont d'abord une sensation de corps étranger dans le pharynx, puis une difficulté très notable dans la déglutition, qui est en même temps très douloureuse. Si l'inflammation s'est surtout portée sur le voile du palais, il peut y avoir

rejet par le nez des aliments et des boissons. En même temps la salivation est exagérée, l'haleine a une odeur désagréable, le sens du goût est altéré, la voix *nasonnée*. On peut aussi observer des nausées et des vomissements si l'angine est symptomatique d'un état saburral des voies digestives ou coïncide avec lui.

La propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache est fréquente et détermine des troubles dans l'audition.

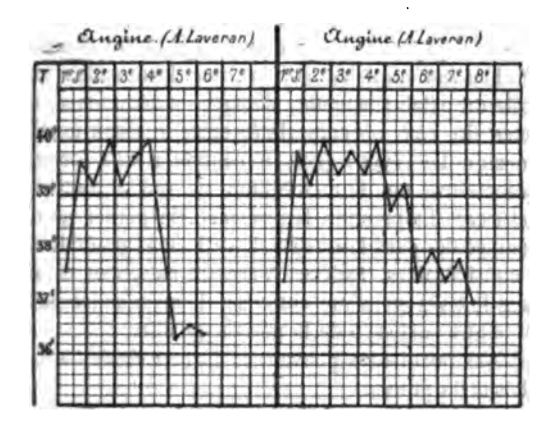


FIG. 40 et 41.

La durée de la maladie dépasse rarement un septénaire : la résolution est la règle et le pronostic peut être considéré comme très favorable. Il faut savoir cependant que l'angine simple peut se compliquer de paralysies du voile du palais ou même de paralysies généralisées (Gubler), et que dans des cas, fort rares à la vérité, on a vu se produire un œdème du larynx qui a entraîné la mort. Les récidives sont fréquentes et engendrent souvent l'état chronique.

Le traitement ne nécessite pas d'intervention active. Quelques gargarismes émollients pour combattre l'inflammation ; quelques badigeonnages au miel ou au jus de citron, s'il y a des exsudats pultacés. On prescrira un peu d'aconit, d'esprit de Mindérérus ou de poudre de Dower contre l'état général, et, s'il existe en même temps de l'embarras gastrique, on pourra donner un purgatif ou un émético-cathartique.

ANGINE PHLEGMONEUSE (Synonymie : *Esquinancie*, *angine parenchymateuse*, *cynanche*). — L'étiologie de l'angine phlegmo-

neuse est la même que celle de l'angine catarrhale. Cette angine peut également atteindre le pharynx tout entier ou l'une de ses parties : le voile du palais ou ses piliers, la luette ; mais sa forme la plus fréquente est l'inflammation des amygdales. Aussi notre description s'appliquera-t-elle surtout à l'amygdalite.

Les lésions anatomiques varient d'intensité ; il peut se faire qu'il y ait seulement un peu de gonflement avec friabilité de la muqueuse et distension de quelques-uns des follicules par une matière blanchâtre et fétide. Le plus souvent une amygdale ou les deux à la fois sont considérablement tuméfiées et font une forte saillie entre les piliers du voile du palais : la luette, allongée, œdémateuse, est fortement déjetée de côté ou comprimée entre les deux tonsilles. Le liquide qui occupe les cryptes peut se concréter sous forme de petits points blanchâtres ou de membranes, ce qui a motivé le nom d'angine *pultacée*. La pression fait sourdre de petites gouttelettes de pus des amygdales dans lesquelles il se forme généralement des abcès assez considérables. Suivant Verneuil ces abcès prendraient naissance dans le tissu cellulaire entourant l'amygdale, de telle sorte qu'on aurait affaire surtout à de la périamygdalite.

Des collections purulentes peuvent se former également dans le voile du palais et les piliers.

Au début les symptômes sont identiques à ceux de l'angine catarrhale, toute la différence consiste dans l'intensité plus grande de la fièvre, de la céphalalgie et des symptômes locaux ; mais si l'angine ne se résout pas, si la terminaison doit se faire par suppuration, la fièvre atteint 40 degrés et au delà, il survient des frissons, de la prostration ; la tuméfaction devient considérable, la douleur continue avec élancements répétés, la salivation est abondante, l'haleine fétide. Lorsque l'abcès est formé, le malade peut à peine entr'ouvrir la bouche, la déglutition est presque impossible, la respiration gênée jusqu'à la suffocation. La pression en arrière du maxillaire inférieur est très douloureuse. Cette suppuration met généralement de cinq à sept jours à se produire : le pus tend alors à s'échapper par la bouche, ce qui arrive souvent sous l'influence d'une quinte de toux ou des efforts du vomissement. Ce pus est rougeâtre, sanieux, et laisse dans la bouche une sensation affreusement désagréable ; dès qu'il est évacué, l'amygdale s'affaisse et la guérison survient rapidement.

Dans des cas plus graves, le pus tend à se faire jour vers l'angle de la mâchoire ou dans le tissu cellulaire du cou, fuse dans le mé-

diastin postérieur en suivant l'œsophage, ou fait irruption dans les voies aériennes. D'autres complications fâcheuses peuvent se produire : la gangrène, les paralysies locales ou généralisées que nous avons déjà signalées dans l'angine simple et que l'on retrouve du reste dans toutes les inflammations pharyngées ; quelques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte, les hémorrhagies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Caytan) ou de la maxillaire interne (Müller).

Parfois l'amygdalite passe à l'état chronique.

Les symptômes sont assez nettement accusés pour que le diagnostic soit facile (1). Le pronostic, généralement favorable, puisque la maladie a une durée moyenne de dix à douze jours, doit cependant être réservé à cause des complications possibles.

Au début on pourra essayer le traitement abortif par les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent. Une fois la maladie constituée, on emploiera de préférence les gargarismes émollients tièdes ou froids ; l'ingestion fréquente de petits morceaux de glace a donné de bons résultats. Les émissions sanguines, si employées autrefois, sont aujourd'hui presque tombées en désuétude ; cependant si les symptômes généraux sont intenses, on fera bien d'appliquer quelques sangsues au-dessous des oreilles ou de scarifier les tonsilles ; en pareil cas Mestivier et Aran pratiquaient la saignée des ranines.

Pour donner issue au pus lorsqu'il est collecté, on introduira le doigt dans la bouche et l'on percera l'abcès avec l'ongle ou bien avec un bistouri garni de diachylon dans la plus grande partie de sa lame. Un vomitif suffira souvent pour provoquer la rupture de l'abcès. Il est bon de se rappeler pourtant que dans la grande majorité des cas, l'expectation est encore le meilleur moyen de traitement, tous les procédés d'intervention étant en général fort pénibles pour le malade et n'ayant qu'une influence très discutable sur l'abréviation de la maladie.

Les complications seront traitées par les moyens appropriés (2) : la trachéotomie par exemple, dans les cas de suffocation. On con-

(1) Avant Duchenne (de Boulogne), on confondait la paralysie *labio-glosso-pharyngée* avec les angines. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur.

(2) Houzé de l'Aulnoit a conseillé de sectionner les piliers antérieurs du voile du palais pour calmer la douleur que provoque l'étranglement par ces piliers des amygdales tuméfiées (*Acad. de méd.*, 1868).

seillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

VELPEAU. Du traitement des angines tonsillaires par l'alun en poudre et le nitrate d'argent (Bull. de thérap., 1833). — MÜLLER. Abcès tonsillaire suivi de mort par hémorrhagie (eod. loco, 1853). — MESTIVIER, ARAN. Saignée des veines ranines (eod. loco, 1857). — GUBLER. Mém. sur les paralysies, etc. (Arch. de méd., 1860-1861). — DU MÊME. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Paris, 1861. — CAYTAN. Angine tonsill., mort par hémorrhagie (Gaz. hebd., 1862). — GRISOLLE. Pathologie interne, 1862. — DESNOS. Art. Amygdales et Angines, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurg., 1864. — LASÈGUE. Traité des angines. Paris, 1868. — PETER. Art. Angines, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — BAILLY. Thèse, Paris, 1872. — JACCOUD. Pathologie interne, 1877. — RICHARD et A. LAVERAN. Observ. d'œdème de la glotte consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1876). — LENNOX BROWNE. The Throat and its diseases, 1878.

ANGINE DIPHTHÉRITIQUE (Synonymie : *Ulcère syriaque*, *angine couenneuse*, *pseudo-membraneuse*, *maligne*). — L'*angine diphthéritique* est la manifestation de la diphthérite sur la gorge, de même que le croup, dont l'étude a déjà été faite, est sa manifestation sur le larynx. Dans ce chapitre nous étudierons, en même temps que l'angine spéciale, les principaux caractères de la diphthérite elle-même, en renvoyant toutefois le lecteur à l'article *Croup* pour l'historique de la maladie.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — La diphthérite semble s'étendre assez rapidement depuis quelques années et dans quelques villes ; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique. L'extension de la maladie se fait par poussées épidémiques développées par *contagion directe*, par *inoculation*, et surtout par *contagion médiate*.

La contagion directe est prouvée par un certain nombre de faits bien connus (cas de Herpin, Valleix, Blache fils). La contagion par inoculation, beaucoup plus rare, n'est cependant pas douteuse : Bergeron (*Un. méd.*, 1859), Weber (*Langenbeck's Archiv*, 1864), Thomas Hillier (*Brit. med. Journ.*, 1864), Paterson (1) (*Med. Times and Gaz.*, 1866), Œrtel, en ont cité des exemples incontestables. La contagion médiate par l'intermédiaire de l'air contaminé est la cause indéniable des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être parfaitement établi (2).

(1) L'observation de Paterson est particulièrement remarquable : elle a trait à l'inoculation de la diphthérite par l'intermédiaire d'une légère excoriation digitale après une seule introduction de l'index dans la bouche d'un enfant contaminé. La diphthérite fut suivie de paralysie secondaire.

(2) Pour un certain nombre d'auteurs (Schönlein, Virchow, Jaccoud, et

La durée de l'incubation nécessaire à l'explosion des accidents est très variable ; toutefois les observations très concluantes de W. Ogle semblent prouver que la moyenne de cette période peut être évaluée de 2 à 6 jours, mais on peut observer aussi les chiffres extrêmes de 1 à 11 jours.

Depuis une dizaine d'années, un grand nombre d'observateurs ont cherché à déterminer la nature du poison diphthéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Œrtel (1868), Eberth (1862), Rothe (1873), Cornil, Talamon (1881), etc., ont trouvé des spores de *micrococcus* dans les fausses membranes, le sang et la plupart des viscères des malades ; malgré l'opinion contraire de Senator et de Billroth le rôle important des parasites végétaux dans la genèse de l'affection paraît démontré actuellement.

La première des causes prédisposantes est l'*âge* : peu commune chez l'adulte, la diphthérite atteint surtout les enfants en bas âge, présentant son maximum de fréquence de deux à quatre ans (Roger) ; le *sexe* n'exerce aucune influence (Peter). Les chances de contagion diminuent avec l'âge : au-dessus de 20 ans d'après les statistiques de W. Ogle, sur 100 personnes exposées à l'influence du contage, 14 seulement seraient infectées.

Les épidémies de diphthérite sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides (1), bien qu'elles puissent se déclarer après un été très sec (Bouillon-Lagrange). Certaines maladies qui portent leur action sur l'arrière-bouche et le larynx (scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde) prédisposent à la diphthérite. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphthérite vulvaire.

Dans la statistique des maladies régnantes pour la ville de Lyon en 1881, nous avons pu nous assurer que dans certains cas la diphthérite sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield du reste, dès 1879, considérait ce rapport comme absolument constant ; pour lui la diphthérite et la dothiénenterie auraient des voies de propagation identiques.

Les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

grand nombre d'auteurs anglais), la diphthérite est une affection locale qui ne deviendrait générale que secondairement. Cette opinion n'est pas admise généralement.

(1) Dans un de ses relevés, Henry Roger aurait noté 576 cas de diphthérite pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique de la diphthérite est la *fausse membrane* que l'on observe surtout dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée, mais qui peut aussi se développer sur les lèvres, la conjonctive, la vulve, l'anus, les solutions de continuité de l'épiderme (vésicatoires, saignée, piqûres de sangsues, excoriations de toutes sortes) et jusque dans l'œsophage (Millard, Talamon) et la cavité utérine. Cette fausse membrane, qui ne se développe pas sur les muqueuses à l'abri du contact de l'air (Empis, Isambert), est essentiellement composée de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène), avec des globules rouges, des granulations protéiques, des spores et leur mycélium.

La présence de la fibrine a donné lieu à deux hypothèses : celle de Wagner d'après laquelle les cellules épithéliales subiraient une dégénérescence spéciale, *fibrineuse* ; celle de Rindfleisch pour qui la fausse membrane résulterait de la coagulation d'un *exsudat fibrineux intercellulaire.*

Les fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, presque toujours irrégulières, en général *stratifiées* et atteignant une épaisseur de 1 à 6 millimètres, reposent tantôt sur le *basement membrane*, tantôt directement sur le chorion muqueux dépourvu de son épithélium (Cornil). Dans la forme primitive, la muqueuse apparaît au-dessous avec son aspect normal, parfois un peu congestionnée, dépolie ou saignante. Dans la forme secondaire, la muqueuse est au contraire ramollie, ulcérée et même gangrenée, ce qui autrefois faisait confondre l'angine pseudo-membraneuse avec les autres altérations gangreneuses du pharynx. Des globules de pus infiltrent la muqueuse entière et même les parties sous-jacentes (Buhl), les vaisseaux sont gorgés de micrococcus et ont leurs parois perforées (1).

La fausse membrane diphthéritique présente cette particularité morphologique intéressante de résister à l'action des acides, mais

(1) Dans un travail tout récent (*Arch physiol.*, 1880), Leloir a donné une description magistrale de la pseudo-membrane et des altérations épithéliales qui favorisent son développement : une altération spéciale correspond à chacune des modifications successives subies par la muqueuse : 1° rougeur ; 2° plaque opaline ; 3° pseudo-membrane.

Tout d'abord il se forme un espace clair autour du noyau de la cellule épithéliale. Cet espace clair refoule peu à peu le protoplasma, et la cellule ainsi transformée arrive à constituer, par adhérence de ses parois aux cellules voisines, un réticulum dont les mailles renferment de la fibrine, a

de se dissoudre facilement dans les alcalins et surtout la solution de soude caustique à la glycérine de H. Roger.

Les ganglions lymphatiques voisins sont ramollis et peuvent suppurer. On les trouve parfois gorgés de micrococcus (Cornil). Le tissu cellulaire ambiant participe le plus souvent au travail phlegmasique, ce qui donne à la région un aspect empâté qui, lorsqu'il est prononcé, est généralement considéré comme de fort mauvais augure.

Les poumons présentent, avec des lésions mécaniques comme l'emphysème et l'atélectasie, de la pneumonie lobulaire à la base, assez souvent des ecchymoses sous-pleurales, et plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le rein, sain en apparence, peut offrir des altérations parenchymateuses profondes. Il en est de même du foie.

Le cœur est normal le plus souvent; cependant on peut y rencontrer les lésions de la dégénérescence graisseuse (Bristowe, Greenhow), de la myocardite et de l'endocardite (Labadie-Lagrave).

Le sang, dans certains cas de diphthérite maligne, est de couleur foncée, jus de pruneaux, il tache les doigts comme de la sépia, donne aux organes une teinte sale et renferme des caillots bourbeux (Millard, Peter). Bouchut a insisté sur la leucocytose de la diphthérite infectieuse. Nous avons dit déjà que la présence d'organismes végétaux avait été signalée dans le sang.

Les lésions du système nerveux quand elles sont appréciables, varient de siège et de nature. On a observé des lésions *périphériques* et des lésions *centrales*. Les lésions périphériques ont été vues d'abord par Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, qui ont signalé la dégénérescence graisseuse des muscles du voile du palais paralysé ainsi que la dégénérescence locale des nerfs correspondants. Friedreich et Leyden ont observé d'autre part l'altération des troncs nerveux depuis leurs extrémités intramusculaires jusqu'au système central.

Buhl, le premier, indiqua la possibilité d'une lésion centrale et décrivit comme lésion pathognomonique des paralysies diphthéritiques

l'état filamenteux quelquefois, et des globules de pus (plaque opaline). Puis le réticulum se dissocie; il est envahi par des exsudats fibrineux, le pus venu du derme, des globules rouges et des parasites; la fausse membrane avec ses différents caractères variant avec les degrés de l'altération est ainsi constituée.

Pour Leloir, toutes les altérations pseudo-membraneuses ont la même constitution et ont toutes pour point de départ une modification épithéliale.

le gonflement inflammatoire des racines médullaires, et l'infiltration nucléaire des ganglions spinaux. En 1876, Pierret déclarait devant la Société de biologie avoir observé dans le canal médullaire et dans les régions méso-céphaliques une véritable méningite pseudo-membraneuse susceptible d'emprisonner les racines médullaires et de comprimer les nerfs rachidiens. Enfin, plus récemment, Déjerine a constaté dans un certain nombre d'autopsies une altération constante des racines antérieures qui serait sous la dépendance d'une irritation primitive (téphro-myélite légère) de la substance grise; et qui se traduirait par un processus à la fois interstitielle et parenchymateux, une transformation moniliforme des tubes nerveux. Nous aurons à interpréter plus tard ces différentes lésions et à faire la part de chacune d'elles dans la pathogénie des phénomènes parétiques.

Description. — Au point de vue de la marche, l'angine diphthéritique est *légère* ou *grave*.

L'*angine* débute en général d'une façon insidieuse, soit que le malade n'accuse aucun malaise, soit qu'il présente seulement un peu d'inappétence, de tristesse, de difficulté dans la déglutition. Plus rarement, la fièvre s'établit d'emblée (39 degrés à 39°,5) avec violent mal de gorge et tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires.

Si au début on examine la gorge, on voit sur une amygdale ou sur la luette une fausse membrane ou une série de points blanchâtres analogues à l'herpès guttural. Peu à peu les fausses membranes envahissent tout le voile du palais et les amygdales sur lesquelles elles s'avancent irrégulièrement, entourées par une zone de la muqueuse fortement congestionnée. La couleur des fausses membranes varie du blanc grisâtre ou jaunâtre au brun, et même au noir lorsqu'elles renferment des globules rouges. Les fausses membranes sont plus adhérentes que dans le larynx; elles se reproduisent parfois très rapidement.

Si l'intoxication est peu intense, une fois détruites ou expectorées, les fausses membranes ont peu de tendance à se reproduire, l'engorgement ganglionnaire diminue et au bout d'un ou deux septénaires, le malade est guéri : c'est la forme légère, bien que jusqu'au dernier moment on puisse craindre la propagation au larynx et que le convalescent reste exposé aux paralysies consécutives.

Dans la forme grave, les fausses membranes s'étendent à la paroi postérieure du pharynx et jusqu'à l'œsophage, aux fosses nasales,

amenant rapidement la suffocation en dehors de toute propagation au larynx; la tuméfaction sous-maxillaire est énorme; la face est pâle et plombée, le malade est apathique et indifférent. L'haleine est repoussante, la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorrhagies pharyngées; il y a de l'albuminurie. Peu à peu le pouls devient petit et dépressible, la température baisse et le malade succombe à une véritable *septicémie.* La mort peut être foudroyante; le plus souvent elle est la conséquence de la propagation des fausses membranes au larynx ou de l'œdème de la glotte (Damaschino).

La guérison pourtant est possible; elle s'obtient alors vers le vingt-cinquième jour ou au delà.

L'*angine secondaire*, survenant après une scarlatine par exemple, s'accompagne toujours de phénomènes d'une intensité remarquable et peut se terminer par la *gangrène.* Cette angine diphthéritique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle, ou ne guérit qu'au prix de difformités de la gorge.

Enfin H. Roger a décrit une *forme à évolution lente* de l'angine diphthéritique. Cette angine qui, à un point de vue général, diffère peu des formes préalablement décrites, se signale par cette particularité que : vers le huitième ou dixième jour, après une rémission de la plus heureuse apparence, le processus infectieux reprend sa marche progressive, jetant le malade dans un affaiblissement croissant qui au bout d'un certain temps aboutit fatalement à la mort. Cette forme de la diphthérite s'accompagne d'un cortège réactionnel peu accentué.

COMPLICATIONS. — Les complications sont : la *propagation aux fosses nasales*, indiquée par un écoulement nasal sanieux; la *diphthérite buccale*, forme très rare; la *propagation à l'arbre trachéo-bronchique*, caractérisée par l'expectoration de membranes en tube, la dyspnée et l'affaiblissement du murmure respiratoire; la *diphthérite cutanée.*

En 1857, Wade, après Copland, a signalé la fréquence de l'*albuminurie;* cette albuminurie, étudiée aussi avec beaucoup de soin en France par Millard, Sée, Empis, disparaît en général au bout de sept à huit jours, sans donner lieu à l'anasarque et sans laisser de suites. Les Anglais en font la caractéristique de la diphthérite infectieuse.

G. Sée (1858) a signalé une *éruption scarlatiniforme* qui se produit assez souvent après la trachéotomie. On a montré depuis,

que la diphthérite, à l'instar des intoxications septicémiques, pourrait s'accompagner de toute la série des exanthèmes : morbilleux, érysipélateux, scarlatiniforme, etc.; dans les cas graves, les érythèmes sont fréquents au niveau des masses ganglionnaires engorgées. La nature des différentes épidémies n'est pas sans influence sur l'apparition de ces exanthèmes.

La *pneumonie*, la *thrombose cardiaque*, l'*endocardite* peuvent être observées. Mais c'est surtout aux *paralysies locales* ou *généralisées* que les malades sont exposés dans la convalescence de l'angine pseudo-membraneuse. A Maingault revient l'honneur de les avoir un des premiers parfaitement décrites. D'après H. Roger, ces paralysies atteignent un *quart* et même un *tiers* des malades. Elles surviennent dans les trois premières semaines de la convalescence, plus rarement lorsque l'angine existe encore (Gubler). Le début de la paralysie du voile du palais est marqué par du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, le retour des liquides par le nez, des nausées provoquées par le contact de la luette avec la base de la langue. La déglutition des aliments froids et des solides est plus facile que celle des aliments chauds et des liquides; leur introduction dans les voies respiratoires peut amener brusquement la mort. Le voile du palais est peu mobile et anesthésié.

L'*organe visuel* est souvent frappé; on observe de l'amaurose, des troubles de l'accommodation par paralysie du muscle de Brucke, parfois du strabisme ou une chute de la paupière supérieure. La *surdité* a été observée; le *goût* n'est jamais totalement aboli.

Nous avons constaté, dans un cas, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Lorsque la paralysie se généralise, la propagation se fait dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc. En général, la paralysie est précédée de fourmillements et d'une anesthésie qui ne dépasserait pas le coude et le genou (G. Sée). A côté de cette diffusion marquée des symptômes, la *paralysie généralisée* présente cet autre caractère important d'offrir une certaine mobilité des accidents : c'est ainsi que les phénomènes parétiques se substituent les uns aux autres et parfois dans un espace de temps relativement restreint.

Dans bon nombre de cas, on a noté la diminution des pulsations cardiaques (Maingault) dès le début. La *parésie cardiaque* est telle parfois que le pouls tombe à trente, à vingt et même à seize

pulsations (H. Weber). La mort survient alors par syncope. D'autres fois elle résulte d'une action directe de la diphthérite sur les régions centrales (mort subite par paralysie bulbaire (faits de Landouzy et de J. Teissier).

Le *rectum* et la *vessie*, souvent intacts, peuvent aussi être frappés de paralysie (H. Roger), ce qui entraîne l'incontinence de l'urine et des matières fécales. On a noté quelquefois l'*anaphrodisie*.

La mort survient après une durée de deux à huit mois dans 12 cas pour 100 environ. Lorsque la guérison a lieu, ce sont les muscles paralysés les premiers qui recouvrent leurs fonctions les derniers; longue à obtenir pour les paralysies généralisées, elle est souvent rapide lorsqu'il s'agit d'une parésie localisée au voile du palais où on l'a vue quelquefois ne persister que quarante-huit heures.

Trousseau expliquait ces paralysies par l'action toxique sur le système musculaire du poison diphthéritique. Cette théorie n'est plus soutenable, aujourd'hui que nous savons que ces paralysies peuvent succéder aux angines communes. « La lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle (Jaccoud). » Gubler regardait ces paralysies comme de simples troubles amyosthéniques, n'ayant rien de spécial à la diphthérite.

Grâce aux conquêtes récentes de l'anatomie pathologique, il est permis maintenant de sortir du domaine de l'hypothèse. Sans revenir sur la première théorie de l'*altération locale des muscles et nerfs* sous-jacents aux pseudo-membranes, soutenue par Charcot, Vulpian, Lorain et Lépine, et qui tombe devant les faits de paralysie diphthéritique généralisée, il semble bien acquis maintenant que la paralysie diphthéritique peut résulter au moins d'un double mécanisme : tantôt, ainsi que le démontrent les observations de Pierret et de Saint-Clair, elle est le fait d'une méningite spécifique dont les déterminations correspondent exactement aux groupes musculaires parésiés; tantôt elle est la conséquence d'une névrite ascendante qui, soupçonnée par Buhl, a trouvé sa confirmation directe dans les faits de Leyden, de Déjerine et de Barth. En pareil cas la paralysie diphthéritique serait l'analogue des paralysies consécutives aux maladies vésicales; cette opinion vient du reste d'être soutenue avec talent par Huchard dans sa réédition des œuvres d'Axen-

feld. Quant aux faits de plus en plus restreints, caractérisés par une téphro-myélite sans lésion nerveuse périphérique, on peut jusqu'à plus ample informé les expliquer par une action directe sur l'axe rachidien de l'élément infectieux spécial à l'empoisonnement diphthéritique.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La présence des fausses membranes et l'engorgement ganglionnaire rendent ordinairement le diagnostic facile; cependant, au début, il est parfois difficile de distinguer l'angine pseudo-membraneuse de l'angine herpétique ou pultacée (voy. plus loin, p. 451); l'absence de fièvre, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, le début insidieux des accidents, l'apparition de l'albuminurie enfin, sont de bons signes de la diphthérite.

Le pronostic est toujours grave, surtout chez les enfants ou chez les sujets débilités; les formes secondaires sont les plus redoutables.

TRAITEMENT. — Le traitement est *général* et *local*. Le traitement général doit être *tonique* et *stimulant*. On prescrira l'extrait de quinquina, le café noir et le perchlorure de fer à la dose de quelques gouttes (Aubrun). On s'attachera à soutenir autant que possible les forces du malade par une alimentation réparatrice.

Le traitement local doit consister en cautérisations énergiques avec l'acide chlorhydrique, l'acide phénique, le nitrate d'argent, moyens qui rendent souvent les plus grands services. Pour prévenir l'extension des fausses membranes, on emploiera les insufflations d'alun, de tannin, de fleur de soufre, les pulvérisations d'eau de chaux (Küchenmeister) et d'eau phéniquée, l'acide lactique (Sawyer), la mixture de Lolli, le perchlorure de fer, etc., enfin la glace pilée et sucrée (West). — Les paralysies consécutives seront traitées par les bains sulfureux et l'électricité. On isolera strictement le malade, et les personnes en contact avec lui devront s'astreindre à la plus minutieuse hygiène : car il faut être bien prévenu que les formes les plus bénignes de l'angine pseudo-membraneuse peuvent déterminer chez d'autres sujets les variétés les plus graves.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement par les injections sous-cutanées de pilocarpine qui a été exposé à l'article *Croup*.

Consultez les traités des maladies des enfants et MAINGAULT : Sur la paral. du voile du palais à la suite d'angines. Th. de Paris, 1854; — Sur les paralysies diphthér. [illegible] 1860. — MILLARD. Thèse de Paris, 1858. — E. BARTHEZ. Soc. méd. des hôp. [illegible]

— G. Sée. Éruptions croupales et diphthéritiques (Un. méd., 1858). — Wade. Observations in diphtheritis. London, 1858. — Med. Times and Gaz., 1864. — Bouillon-Lagrange. Gaz. hebd., 1859. — Bristowe, Greenhow. Med. Times and Gaz., 1859. — Aubrun. Perchlorure de fer dans la diphthérie, 1860. — H. Weber (in London). Virchow's Archiv, Bd 25, 1861, et 28, 1863. — Gubler. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (Soc. méd. des hôp., 1861). — H. Roger. Rech clin. sur la paralysie consécutive à la diphthérie (Arch. gén. de méd., 1861). — Laboulbène. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861. — Charcot et Vulpian. Soc. de biol., 1862. — Küchenmeister. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1863 et 1873. — Roger et Peter. Art. Angine diphthéritique, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — Wagner. Arch. der Heilkunde, 1866. — Buhl. Zeitsch. für Biologie, 1867. — Bouchut. De la leucocythémie aiguë, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1868, et Gaz. hôp., 1879). — Tommasi et Hueter. Ueber Diphtheritis (Centralbl. für med. Wissensch., 1868). — Oertel. Bayer. ärztl. Intell. Blatt, 1868, et Experimentelle Untersuchungen über Diphthérie (Deutsches Arch. für Klin. med., 1871). — Lorain et Lépine. Dict. de méd. — Trousseau. Clin. méd., 2e édit., 1872. — Beverley-Robinson. Th., Paris, 1872. — Senator. Virchow's Archiv, Bd 50, 1873. — Rindfleisch. Traité d'hist. path., 1873. — Labadie-Lagrave. Des complic. cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873. — Lolli. Metodo facile e felice di curare l'angina difteritica (Gaz. med. ital., 1873). — Revilliod. Soc. méd. de Genève, 1875. — Lepidi-Chioti. La cura Lolli nel difterite (Il Morg., 1874). — West. Leçons sur les maladies des enfants (trad. Archambault). Paris, 1875. — Déjerine. Soc. biolog., 1877, et Arch. de physiol., 1878. — Cameron, Holland, Sawyer. Brit. med. Journ., 1879. — Morell, Mackenzie. Diphtheria : its nature and treatment. London, 1879. — Sain-Clair. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques. Th. de Lyon, 1877. — H. Leloir. Structure des productions pseudo-membr. (Arch. phys., 1880). — Zahn. Histologie path. de la diphthérie. Leipzig, Vogel, 1878. — W. Ogle. Epidémies locales dans les districts ruraux (Saint-Georges, Hosp. Rep., 1877-1878). — Brault. Lésions du rein dans l'album. diphth. (Journal de l'anatomie, 1880). — Talamon. Microbe de la diphthérie, in Progrès médical, 1881. — R. Thomas. Étude anat. pathol. de la diphthérie du pharynx et des voies respirat. Thèse, Paris, 1881. — Du Cazal et Zuber. Rôle pathogénique des microbes (Rev. gén. in Rev. d'Hayem, 1881). — Gaucher. Néphrite infectieuse diphthéritique (Gaz. méd. Paris, 1881). — L. Arène. Adéno-phlegmon. de la diphthérie et de la scarlatine. Thèse, Paris, 1881. — J. Simon. Trait. méd. de la diphthérie (Gaz. méd. hôp., 1881). — Axenfeld et Huchard. Traité des névroses, 1882.

Angine herpétique. — *L'angine herpétique* (*herpès guttural*) est caractérisée par l'éruption de vésicules d'herpès sur le pharynx. C'est à Trousseau et surtout à Gubler que l'on doit d'avoir différencié cette affection.

L'angine herpétique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Bertholle); chez la femme elle affecte souvent avec l'apparition cataméniale une très étroite affinité. Elle peut survenir secondairement dans le cours de maladies aiguës (Féron); mais sa cause la plus commune est l'impression du froid : Gubler regarde cet herpès comme la crise d'une maladie *a frigore*.

L'angine herpétique peut sévir d'une façon en quelque sorte épidémique (Trousseau, Damaschino).

Une *période d'incubation* variant de un à trois jours (Lasègue),

souvent de quelques heures seulement (Damaschino), précède l'apparition des premiers phénomènes morbides.

Un mouvement fébrile assez intense avec frissons et courbature, du malaise, de la céphalalgie avec congestion et rougeur de la face, tels sont les symptômes initiaux. Souvent même ces accidents de début sont assez prononcés, le mal de tête assez violent, pour faire redouter l'invasion d'une méningite (Lasègue), mais bientôt le malade éprouve une douleur intense dans la gorge et une gêne considérable de la déglutition qui attirent l'attention.

L'examen de la gorge révèle la présence sur le voile du palais, les piliers ou les amygdales, de petites vésicules grisâtres variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; ces vésicules sont isolées et entourées d'un cercle rouge, ou réunies et présentent alors une auréole inflammatoire commune. Bientôt ces vésicules crèvent, laissant à leur place de petites ulcérations circulaires qui se couvrent de fausses membranes minces mais adhérentes, d'aspect opalin ou grisâtre, par points séparés si les vésicules étaient isolées (angine *aphtheuse* de Féron), par plaques au contraire si elles étaient réunies (angine *avec couenne*, *couenneuse commune*).

Les amygdales sont presque toujours gonflées, d'aspect mûriforme; les ganglions sous-maxillaires, habituellement douloureux, ne font pas de saillie apparente.

La durée de la maladie est subordonnée au nombre des poussées successives par lesquelles elle a procédé. Une seule poussée se juge habituellement en moins d'un septénaire; en général il est fréquent d'observer en même temps une éruption d'herpès sur un point quelconque du corps, les lèvres, le prépuce, les grandes et petites lèvres, le col utérin (1).

Au bout de huit à dix jours en moyenne, les fausses membranes ramollies sont expulsées et l'ulcération se cicatrise. Malgré l'intensité des symptômes généraux qui ont persisté en partie pendant l'évolution locale, l'état général est resté satisfaisant, et n'a causé aucune inquiétude sérieuse. Il arrive quelquefois pourtant que la guérison ne s'obtient qu'après une longue convalescence.

L'angine herpétique ne peut guère être confondue qu'avec l'angine diphthéritique, encore l'erreur est-elle facile à éviter s'il persiste

(1) La limitation de l'herpès guttural à un seul côté de la bouche, et son développement simultané sur les joues ou les lèvres du même côté, ont fait penser à Olivier qu'il s'agissait là d'une lésion nerveuse, et que l'herpès guttural n'était autre chose qu'un zona de la cinquième paire.

des vésicules. Les fausses membranes de l'herpès sont plus petites, disposées en général par points séparés ; elles sont plus adhérentes que les fausses membranes diphthéritiques, et quand on les détache on peut trouver au-dessous des ulcérations ; elles ne s'accompagnent pas d'engorgement ganglionnaire prononcé, ni de pâleur mate de la face. Enfin, contrairement à ce qui a lieu dans la diphthérite, les fausses membranes de l'angine herpétique n'ont pas de tendance à s'étendre, fait qu'il ne faut cependant pas considérer comme absolu (Morell-Mackenzie).

Le pronostic est très favorable, à moins toutefois que l'on assiste à l'une de ces formes à *poussées répétées* qui tendent plus que les autres à l'extension et qui peuvent, dans quelques cas, rares il est vrai, gagner le larynx (*croup herpétique* de Morax et Damaschino; *diphthérisation de l'herpès guttural* de Trousseau). L'angine herpétique peut enfin se compliquer d'angine phlegmoneuse.

Le traitement doit en général être très simple, l'angine herpétique tendant naturellement à la guérison ; on se bornera à quelques badigeonnages au jus de citron ou avec une solution diluée de soude caustique (Roger); et l'on administrera à l'intérieur les quelques médicaments qui ont déjà trouvé leur indication dans le traitement de l'amygdalite ou de l'angine simple.

ANGINE DU MUGUET. — Elle coïncide toujours avec le muguet buccal; elle est soumise aux mêmes conditions étiologiques et pathogéniques. Les symptômes étant ceux de l'angine catarrhale, la caractéristique de l'angine du muguet est la présence sur le voile du palais, l'amygdale ou le pharynx, de petites plaques blanchâtres, isolées, faciles à enlever, composées de cellules épithéliales, de spores et de mycélium d'*oïdium albicans*. Le traitement est celui de la stomatite concomitante.

ANGINE RHUMATISMALE. — L'angine peut être une des manifestations de la diathèse rhumatismale (J. Frank, Trousseau, Lasègue). L'angine rhumatismale présente des symptômes particuliers qui, étudiés avec soin, rendent le diagnostic possible et permettent de prédire la fluxion rhumatismale qui va avoir lieu (Lagoanère).

La douleur survient brusquement après l'impression du froid humide ; elle est excessivement vive dès le début, s'apaise par le repos, s'exagère par le mouvement et les contractions des muscles. La déglutition des liquides est plus particulièrement douloureuse

(Trousseau). La rougeur occupe l'isthme du gosier sans atteindre la paroi postérieure du pharynx; les amygdales sont d'un rouge vif sans tuméfaction considérable. Les follicules ne sont pas spécialement affectés, aussi la muqueuse est-elle lisse et comme veloutée. Parfois on observe des vésicules d'herpès (Raphaëlian) et dans des cas exceptionnels un léger degré d'œdème (Lasègue).

L'angine rhumatismale s'accompagne toujours de phénomènes généraux : fièvre modérée, frissonnements, courbature, douleurs musculaires, sueurs abondantes, urines sédimenteuses, etc.

Rarement contemporaine avec l'attaque articulaire elle la précède le plus souvent, sans que pour cela on puisse en rien préjuger de la gravité de l'une d'après l'intensité de l'autre; l'angine rhumatismale peut exister enfin en dehors de toute manifestation arthritique et coïncider avec des éruptions comme l'érythème noueux et l'urticaire.

Thérapeutiquement elle est justiciable du sulfate de quinine; les gargarismes très chauds calment parfois très rapidement la douleur.

GUBLER. Mém. sur l'herpès guttural (Soc. méd. des hôp., 1857). — J. FRANK. Traité de path. int. (Tr. Bayle). Paris, 1857.— FÉRON. De l'angine herpétique. Th. de Paris 1858. (Bull. de thérap., 1858). — RAPHAELIAN. Sur la nature des angines pharyngées. Th. de Paris, 1862. — BERTHOLLE. De l'herpès guttural, etc. (Un. méd., 186.). — LAGOANÈRE. De l'angine rhumatismale. Th. de Paris, 1876. — DAMASCHINO. Loc. cit. — MORAX. Affect. couenneuses du larynx. Th. Paris, 1861, n° 137. — TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 6e édit., 1882, t. I.

ANGINE ÉRYSIPÉLATEUSE. — Bien décrite par Hippocrate, l'angine érysipélateuse fut considérée par Galien et ses continuateurs, jusqu'aux dix-septième et dix-huitième siècles, comme ayant une origine *métastatique*. C'est surtout depuis le commencement de notre siècle que l'on est revenu à des idées plus vraies sur la nature de cette affection, grâce aux travaux de J. Frank, Richter, Copland, Rayer, Bouillaud, Chomel, Trousseau, Gubler, etc.

L'angine érysipélateuse a en général pour point de départ une altération préalable de la muqueuse pharyngienne qui a servi de porte d'entrée à l'agent infectieux (ulcérations scrofuleuses, Lasègue; plaques muqueuses, Schutzenberger; plaie consécutive à l'ablation des amygdales) ; mais il ne faut pas oublier que la constitution épidémique est la condition essentielle de son développement.

L'invasion de la maladie s'annonce habituellement, comme la plupart des pyrexies exanthématiques, par un malaise général intense, un grand frisson, une température très élevée, un état gastrique

marqué, souvent même des vomissements. Puis rapidement apparaît une douleur violente du côté de la gorge rendant la déglutition presque impossible. L'examen du gosier permet alors de reconnaître le développement de l'exanthème.

Cornil a distingué trois degrés dans l'érysipèle du pharynx : la *simple rougeur*, la *production de phlyctènes*, l'*exsudation de fausses membranes.*

Dans l'angine avec simple rougeur, qu'elle soit diffuse ou limitée à des plaques irrégulières, la muqueuse offre une coloration sombre et pourprée, un aspect luisant et comme vernissé. Les amygdales sont très peu tuméfiées, les ganglions lymphatiques au contraire sont augmentés de volume et douloureux au point de gêner les mouvements du cou. La douleur consiste en une sensation très intense de sécheresse et de brûlure. Il n'y a jamais de menaces de suffocation (Cornil).

Lorsque les phlyctènes se produisent, elles sont toujours moins bien formées et moins globuleuses qu'à la peau; leur contenu peut être de la sérosité, du pus et même du sang (Ciure); leur durée, fort courte, ne dépasse pas quelques heures. Après leur rupture, l'épithélium s'applique sur la muqueuse, forme des plaques irrégulières pouvant persister jusqu'à huit jours; la muqueuse, dénudée et très vascularisée, se recouvre d'une *couenne* que l'on ne confondra pas avec les pseudo-membranes diphthéritiques.

L'érysipèle du pharynx se propage à la face dans la majorité des cas; inversement l'érysipèle de la face peut s'étendre au pharynx. L'extension se fait généralement de l'extérieur à l'intérieur, par les lèvres et la muqueuse buccale ou par les fosses nasales; de l'intérieur à l'extérieur, par les fosses nasales, par les voies lacrymales ou par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et l'oreille externe sans rupture du tympan.

Lorsque l'érysipèle gagne les fosses nasales, Lasègue a signalé l'apparition d'un coryza tout caractéristique et qui s'accompagnerait, surtout chez les enfants, d'hémorrhagies abondantes.

La *résolution* est la règle. Cependant l'érysipèle peut se propager au larynx et produire l'œdème de la glotte (Bouillaud, Gubler, Larcher), ou bien à l'arbre trachéo-bronchique (Peter, Is. Straus); en pareil cas la mort peut arriver rapidement au milieu de phénomènes de suffocation et d'asphyxie (J. Simon, Beaumetz), et sans que l'auscultation ait révélé aucun signe stéthoscopique important.

Enfin la terminaison peut avoir lieu par *gangrène.*

Généralement on reconnaît l'érysipèle du pharynx à la coexistence de l'exanthème. En l'absence de celui-ci, le diagnostic n'est pas sans difficultés. L'angine *rhumatismale* se distingue du premier degré d'érysipèle par l'absence d'engorgement ganglionnaire. L'angine *herpétique* est caractérisée par des *vésicules* et non par des *bulles*; de plus, l'herpès labial se voit souvent en même temps. L'angine *diphthéritique* est bien moins douloureuse et les symptômes généraux qu'elle détermine moins accusés.

Le pronostic varie avec les différentes évolutions du mal. Pour employer la pittoresque expression de Cornil, on peut dire qu'en général, « l'érysipèle qui sort est beaucoup moins redoutable que celui qui rentre ».

Comme traitement on emploiera les antiphlogistiques et les topiques émollients.

ANGINE SCARLATINEUSE. — L'angine est un symptôme constant et capital de la scarlatine; elle peut même en être la manifestation unique dans certains cas que Trousseau a qualifiés de *frustes*. Elle peut exister à deux périodes bien distinctes, d'où la division en angines *initiale* et *tardive*.

1° *Angine initiale*. — Elle apparaît généralement en même temps que la fièvre; elle est caractérisée par une rougeur intense, violacée, uniforme sur le voile du palais, pointillée sur les amygdales. La douleur, souvent peu marquée, est d'autres fois extrêmement pénible, mais toujours transitoire; la salivation n'est pas exagérée. Bientôt, du deuxième au quatrième jour, il se fait une exsudation et l'épithélium desquamé forme des plaques blanches, friables et faciles à détacher : c'est l'angine *pultacée* ou *crémeuse*. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont légèrement engorgés. L'angine scarlatineuse du début ne s'étend jamais au larynx (Trousseau); elle disparaît d'elle-même, sa durée dépassant rarement quatre ou six jours.

2° *Angine tardive*. — Elle apparaît du huitième au dixième jour de la scarlatine, parfois plus tard, souvent aussi beaucoup plus tôt (du cinquième au quatrième jour de l'éruption, d'après Lasègue). Les symptômes sont ceux de la diphthérite grave : les fausses membranes ont un aspect grisâtre ou gris verdâtre; elles sont molles et ont une grande tendance à une reproduction rapide et à l'extension; elles siègent de préférence sur les amygdales, mais elles gagnent aisément les piliers, le voile du palais, l'arrière-gorge; elles peuvent même s'étendre au larynx et donner lieu au croup *scarlatineux*.

qui est mortel au bout de deux à quatre jours (Graves, G. Sée). La douleur est peu vive, l'état fébrile peu prononcé. En même temps l'engorgement ganglionnaire devient énorme (*bubons scarlatineux* de Trousseau), le tissu cellulaire s'infiltre et suppure. Les hémorrhagies foudroyantes par perforation des vaisseaux du cou, la suffocation, la gangrène, ont été observées.

La nature de cette angine tardive n'est pas encore parfaitement élucidée; car si la majorité des cliniciens en fait une détermination de la diphthérite, contractée soit à l'hôpital, soit en ville, dans le cours de la scarlatine, il en est d'autres qui n'y voient qu'une analogie de forme donnant au mal un air de parenté: une *angine diphthéroïde* ayant sa spécificité propre et n'étant autre chose qu'une expression particulière, un *modus faciendi* de l'intoxication scarlatineuse.

L'imprégnation des fausses membranes par des liquides ichoreux et des exsudations sanguinolentes donne parfois à l'angine un caractère sanieux et brunâtre qui explique la dénomination d'*angine gangréneuse épidémique* qui a servi plusieurs fois, au siècle dernier, à désigner cette complication pharyngienne de la fièvre scarlatine.

Angine varioleuse. — Elle apparaît du troisième au sixième jour de l'éruption (Barthez et Rilliet) dont elle n'est que la propagation à l'arrière-bouche. Les pustules se montrent surtout sur le voile du palais : d'abord rouges, elles deviennent blanches, et, si elles sont agminées, elles décollent l'épithélium sous forme de fausse membrane. Cette éruption pharyngée n'offre pas de particularités importantes à signaler, elle disparaît au bout de quatre à cinq jours sans laisser de cicatrices; elle se complique parfois d'une infiltration du tissu cellulaire suffisante pour occasionner de la dyspnée et même pour déterminer la mort par suffocation.

Angine morbilleuse. — La rougeole affecte le larynx de préférence à l'arrière-bouche; cependant, dans un nombre de cas relativement fréquents (voy. *Rougeole*, p. 133), on observe, sur le voile du palais, des taches rosées, isolées, légèrement saillantes; cet exanthème, qui précède de vingt-quatre à quarante-huit heures l'éruption cutanée, est parfois très utile pour établir le diagnostic. Il est rare que la douleur et le gonflement soient intenses : souvent la luette est légèrement œdémateuse et les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Cette angine disparaît du quatrième au septième jour de l'éruption. La gangrène, quoique très rare, a été observée.

ANGINE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — L'angine de la fièvre typhoïde peut se montrer sous diverses formes.

Souvent c'est simplement une rougeur *érythémateuse* de l'isthme du gosier avec dysphagie dont la cause principale paraît être la sécheresse de la muqueuse pharyngo-buccale, la bouche restant toujours ouverte. D'autres fois l'angine revêt la forme *aphtheuse*. L'angine *pultacée*, d'après Chédevergne, serait commune dans le cours de certaines épidémies ; mais M. Peter estime qu'il faut rapporter un certain nombre des faits de Chédevergne et surtout ceux d'Oulmont à l'angine *diphthéritique* secondaire. Celle-ci, en effet, a été observée dans un certain nombre de cas (Louis, Hérard, Forget, Oulmont, Peter, etc.). L'*angine diphthéritique secondaire* éclatant dans le cours de la fièvre typhoïde est très grave ; elle tue cinq fois sur six (Oulmont).

Enfin, depuis les recherches de J. Renaut, on sait bien aujourd'hui que les follicules lymphatiques dont la réunion constitue la glande de Luska sont susceptibles de s'enflammer et de s'infiltrer dans la dothiénentérie, au même titre que les glandes intestinales ; nous avons vu dans plusieurs faits une large eschare recouvrir le fond du pharynx et donner lieu à des phénomènes angineux qui ne prirent fin qu'après sa complète élimination.

ANGINE CHARBONNEUSE. — Elle a été observée par Gubler chez un ouvrier en crins qui fut apporté semi-asphyxié dans son service, et qui offrait une plaque gangréneuse sur le pharynx. Le cou, la face, la langue, étaient énormément tuméfiés. L'emphysème sous-cutané est pathognomonique (Gubler).

Le pronostic est fatal.

ANGINES TOXIQUES. — On doit diviser ces angines en deux classes : celles qui résultent de l'action topique des poisons, ce angines par *imbibition ;* celles qui sont produites indirectement par *absorption* (Peter).

Dans la première catégorie nous rangerons les angines produites par le phosphore, l'iode, le chlore, les acides, les alcalis, les sels de mercure, d'argent, de cuivre, etc., le tartre stibié. L'angine de cette dernière substance offre cette particularité d'être *aphtheuse*.

Les angines par absorption comprennent les angines des préparations mercurielles et iodées et celles des solanées. L'angine mercurielle n'est qu'une complication de la stomatite. L'angine iodée est marquée seulement par de la rougeur et un peu de douleur : le coryza, le larmoiement, l'éruption acnéiforme coexistent en général.

L'angine des solanées, notamment de la belladone, est caractérisée par une sécheresse et une constriction intenses de la gorge pouvant empêcher la déglutition pendant un temps fort long. En même temps il y a de la sécheresse de la bouche, de la dilatation pupillaire et parfois du subdelirium. La première indication consiste à suspendre l'usage des préparations qui ont donné naissance à des angines, on prescrira ensuite des gargarismes émollients ou astringents, du café, etc.

DULMONT. Epidémies d'angines couenneuses compliquant la fièvre typhoïde (Soc. méd. des hôp., 1859). — CORNIL. Obs. pour servir à l'hist. de l'érys. du pharynx (Arch. de méd., 1862). — GRAVES. Leç. de clinique méd., notes de Jaccoud, 1862. — CIURE. De l'érysipèle du pharynx. Th. de Paris, 1864. — CHÉDEVERGNE. De la fièvre typhoïde, etc. Th. de Paris, 1864. — SCHLUMBERGER. Th. de Paris, 1872. — IS. STRAUS. Pneumonie érysipélateuse (Soc. méd. des hôpitaux et Revue mensuelle, 1879). — TROUSSEAU. Clin. de l'Hôtel-Dieu, 6e édit. 1882.

ANGINES CHRONIQUES.

ANGINE GLANDULEUSE (Synonymie : *Angine granuleuse* (Chomel), *granuleuse chronique* (Hardy et Béhier), *pharyngite glanduleuse* (Buron), *clergymen's sore throat* (Green). — Chomel en fit, le premier, le sujet d'un important travail; après lui, Green, puis Guéneau de Mussy, complétèrent l'histoire de cette affection.

Les recherches de Guéneau de Mussy ont bien montré l'influence de la diathèse herpétique sur le développement de l'angine glanduleuse; il en est de même de la goutte, du rhumatisme, de la scrofule. Cette angine est très commune chez les chanteurs, les orateurs et prédicateurs, etc.; chez les buveurs et les fumeurs, chez les personnes qui dorment la bouche ouverte (Chomel); chez tous ceux enfin dont le pharynx est exposé à des causes d'irritations prolongées; les angines catarrhales aiguës peuvent lui donner naissance en se répétant, bien qu'elles engendrent plus souvent la forme catarrhale chronique simple, dont nous aurons à différentier plus loin la pharyngite glanduleuse; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et s'observe surtout de vingt-cinq à quarante ans.

Anatomiquement, l'angine glanduleuse est caractérisée par la *présence de granulations* variables de coloration, de volume et de forme, et constituées par l'hypertrophie des culs-de-sac glandulaires qui existent en si grand nombre dans la muqueuse de l'arrière-gorge, des piliers et du voile du palais. D'aspect le plus souvent rouge vif, grosses comme des grains de millet et très confluentes,

elles forment en général des amas polymorphes se détachant tantôt sur la muqueuse saine, tantôt sur un fond plus terne par le fait du catarrhe concomitant ou sillonné par des arborisations variqueuses. *Histologiquement*, la tuméfaction de ces glandules est due au gonflement des cellules de leurs culs-de-sac, leur orifice est dilaté, et par son ouverture s'écoule une sécrétion habituellement épaisse et visqueuse formée en majeure partie, suivant les recherches de Robin, par des cellules épithéliales et des leucocytes; dans un cas de Guéneau de Mussy, ces culs-de-sac renfermaient de petites concrétions calcaires. La même inflammation atteint les dépressions de la muqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qu'on observe dans les parties supérieures du pharynx (Cornil et Ranvier). Plus tard on voit de place en place de petites cicatrices, à côté des granulations agminées de différentes façons. La propagation à la trompe d'Eustache, au larynx et aux fosses nasales est fréquente. La luette est allongée, les amygdales souvent intactes sont d'autres fois légèrement tuméfiées.

L'angine glanduleuse débute par une sensation de gène et de picotement dans la gorge, accentuée surtout le matin et portant le malade à faire une série de petites expirations brusques et bruyantes (*hem*, des Anglais), et destinées à rejeter les produits de sécrétion qui sont expectorés sous forme de pelotons opaques ressemblant souvent à de l'amidon cuit, ou verdâtres (Guéneau de Mussy) si l'affection s'est propagée au larynx: plus rarement ils renferment quelques striées sanguinolentes.

L'extension au larynx amène de la raucité de la voix, et l'extension à la trompe d'Eustache, de la surdité. L'hypochondrie coexiste souvent.

L'angine glanduleuse n'est pas très grave par elle-même; cependant son pronostic n'est pas toujours absolument favorable, car elle est tenace, rebelle, et elle peut empêcher complètement les professions où l'on a besoin de la parole. Contrairement à l'opinion émise par Green, elle n'a aucun rapport avec la phthisie pulmonaire.

Comme traitement, on devra d'abord interdire l'usage du tabac et des liqueurs, prescrire le repos à ceux dont la voix est fatiguée par l'exercice. Les eaux sulfureuses naturelles de Bonnes, Enghien, Luchon, Cauterets, etc., prises principalement sous formes d'inhalations, rendent souvent de grands services chez les herpétiques; les eaux salines, Ems, Royat, Nauheim, etc., chez les scrofuleux. Le

raitement local consistera en insufflations d'alun et de tannin, en autérisations légères avec le sulfate de cuivre, la teinture d'iode, le itrate d'argent, et surtout les attouchements avec une solution iluée de chlorure de zinc (Lasègue). Les douches pharyngées et les ulvérisations (Sales-Girons) sont aussi très utiles. Les balsamiques eront administrés à l'intérieur avec avantage.

ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE. — L'angine catarrhale chronique oit être soigneusement distinguée de l'angine granuleuse avec iquelle elle a sans doute un grand nombre d'affinités étiologiques, urtout en ce qui touche les maladies générales, mais dont elle se épare absolument au point de vue anatomique.

Dans cette forme particulière de l'angine chronique ce qui domine, n effet, c'est une inflammation simple de la muqueuse sans hypertrophie des glandules; il existe une rougeur avec gonflement parfois ntense des parties, surtout lorsque le catarrhe porte de préférence ur les piliers du voile, comme cela s'observe chez les goutteux Lasègue). Quelquefois on constate sur ces parties enflammées de éritables pustules de consistance et de volume variable et dont la résence a motivé le nom d'*angine acnéique* proposé par I. Lasègue. Ces pustules siègent principalement dans la *fossette ous-amygdalienne.*

Symptomatiquement, l'angine catarrhale chronique ne diffère pas eaucoup de l'angine glanduleuse; parfois sans expectoration maruée (pharyngite sèche de Lewin), elle est d'autres fois accompagnée de écrétions assez abondantes qui viennent se coller sur la face postéieure du pharynx et sont rejetées au réveil, de façon à constituer un éritable graillonnement matutinal (Damaschino).

Comme dans l'angine glanduleuse, il peut y avoir des troubles de voix et de l'audition si la maladie s'étend aux parties voisines. Iais comme elle existe fréquemment chez les *rhumatisants* et les *outteux*, elle est souvent accompagnée de troubles fonctionnels rononcés spécialement du côté de l'estomac; sa marche est essenellement lente, sa durée souvent indéfinie. Soumise à des exacerbaons constantes, elle constitue une incommodité très fatigante, mais lle n'implique pas l'idée d'une affection grave.

Elle est susceptible de s'amender par un traitement rationnel qui u reste diffère peu de celui de l'angine glanduleuse.

ANGINE SCROFULEUSE. — L'angine scrofuleuse chronique est oujours *ulcéreuse*. Hamilton a distingué les formes *bénignes* et les rmes *graves* auxquelles il convient d'ajouter le lupus. L'angine la

plus légère au début peut amener la forme la plus maligne. Voici comment se développent les lésions, d'après Isambert et A. Kock.

La muqueuse pharyngée offre d'abord les lésions de l'angine glanduleuse que nous venons de décrire ; puis, sur la *paroi postérieure* du pharynx, jamais sur les amygdales, apparaissent des ulcérations inégales, gaufrées, sinueuses, de couleur jaune sale. Ces ulcérations s'étendent et se creusent, elles perforent le voile du palais, coupent les piliers et la luette et peuvent même atteindre les os. Le pharynx tout entier peut alors être transformé en un cloaque sanieux, recouvert de fongosités. Il est rare que les ulcérations se propagent à la muqueuse buccale (Looten), et dans ce cas elles restent limitées à la base de la langue (Homolle).

L'indolence est la caractéristique de ces angines. Leur marche est chronique (de six mois à dix ans) ; cependant le lupus a une marche plus rapide, qu'il débute par le pharynx ou par les téguments de la face.

Le traitement sera général (hygiène, iode, huile de foie de morue, etc.) et local (douches pharyngées, cautérisations). On évitera avec soin les mercuriaux.

Angine tuberculeuse. — L'angine tuberculeuse est également ulcéreuse. Au début, la muqueuse est parsemée de points jaunâtres isolés ou réunis, qui en quelques jours font place à de petites ulcérations à surface inégale, mamelonnée, grisâtre, à bords taillés à pic, durs et festonnés. Isambert a observé un cas où les amygdales, le fond du pharynx, l'épiglotte et le larynx étaient recouverts par un semis de tubercules miliaires qui devinrent caséeux et donnèrent naissance à des ulcérations. L'un de nous a observé un cas analogue. Il y a toujours en même temps des tubercules dans le poumon. On emploiera les badigeonnages à la morphine et le bromure de potassium à l'intérieur pour calmer la cuisson et la dysphagie.

Angine syphilitique.—Le chancre induré, accident *primitif*, peut être observé sur l'amygdale. A la période *secondaire* on observe soit une pharyngite érythémateuse, soit des plaques muqueuses. Enfin, les gommes suppurées de l'arrière-bouche représentent les accidents *tertiaires*.

Chomel. Angine granuleuse (Gaz. méd., 1846). — Hamilton. Sur l'angine scrofuleuse (Arch. de méd., 1845). — Buron. Pharyngite glanduleuse. Th. de Paris, 18.. — Green. A treatise on Diseases of the air passages, etc. New-York, 1855. — Guéneau de Mussy. Traité de l'angine glanduleuse, etc. Paris, 1857. — Hardy et

BÉHIER. Traité de path. int. Paris, 1864. — ISAMBERT. De l'angine scrofuleuse (Soc. méd. des hôp., 1871-1872). — De la tuberculose aiguë pharyngo-laryngée, in Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1875. — A. KOCK. De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée. Th. de Paris, 1875. — SAMUEL GEE. On tuberculous angina faucium (Saint-Barthol. Hosp. Reports, 1875). — HOMOLLE. Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne. Th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. De l'angine tuberculeuse (Soc. méd. des hôp., 1876). — J. SOURRIS. De l'angine tuberculeuse. Th. de Paris, 1877. — LOOTEN. Des scrofulides des muqueuses. Th. d'agrégation, 1878. — DAMASCHINO. Loc. cit. — SPILLMANN. Tuberculose du tube digestif. Th. de concours, 1878. — H. BARTH. De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse, 1880.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'angine phlegmoneuse, la possibilité de collections purulentes dans le tissu cellulaire du cou. L'abcès rétro-pharyngien peut reconnaître aussi pour cause l'impression du froid et la présence d'un corps étranger. Si nous en exceptons les abcès qui sont symptomatiques d'une carie vertébrale et qui dépendent de la chirurgie, les abcès *secondaires* ou *symptomatiques* sont beaucoup moins fréquents; ils se développent dans les maladies graves, la fièvre typhoïde, la septicémie, la scarlatine, la diphthérite, etc., ou à la suite de la suppuration des ganglions prévertébraux chez l'enfant. Les adultes sont plus rarement atteints que les enfants.

L'abcès rétro-pharyngien est le plus souvent situé derrière la portion du pharynx qui correspond à la bouche; parfois cependant il remonte jusqu'à la base du crâne ou descend derrière l'œsophage. Parfois aussi il occupe les parois latérales et vient saillir sur les côtés du cou.

Le début dans les formes primitives est celui d'une angine inflammatoire de phénomènes cérébraux. Dans les formes secondaires, le début est insidieux, masqué qu'il est par la maladie primitive. Les premiers symptômes sont : une *dysphagie* intense qui empêche la déglutition des solides et une *dyspnée* très vive. Celle-ci peut, en effet, en imposer pour le croup à cause des violents accès de suffocation et du sifflement laryngo-trachéal inspiratoire qui l'accompagnent; tandis que dans le croup la voix est rauque, puis éteinte, ici elle est seulement nasonnée et peut même rester claire. Les symptômes généraux sont parfois très intenses et revêtent la forme d'une fièvre ataxo-adynamique. Quand la marche de l'abcès est chronique, les symptômes généraux sont au contraire fort peu accusés.

L'inspection de la gorge permet le plus souvent d'apercevoir la saillie que forme l'abcès au fond du pharynx : le doigt introduit dans la bouche perçoit la fluctuation ou du moins sent une tumeur lisse et tendue, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule, très douloureuse à la pression.

Abandonnés à eux-mêmes, les abcès rétro-pharyngiens emportent généralement le malade avant de se frayer une voie au dehors; la mort arrive par asphyxie ou inanition, suffocation, fusées purulentes dans le médiastin et les plèvres, etc. Lorsque les abcès s'ouvrent spontanément ou par l'intervention du praticien, l'évacuation du pus amène un soulagement immédiat et la guérison survient rapidement. L'abcès est cependant susceptible de se reproduire si l'ouverture est insuffisante. L'irruption du pus dans les voies aériennes et l'œdème de la glotte par infiltration des replis ary-épiglottiques entraînent quelquefois très rapidement la mort.

C'est surtout avec le croup que l'on peut confondre l'abcès rétro-pharyngien, dont les caractères distinctifs sont la *dysphagie*, le *timbre de la voix* assez nettement conservé, la *tuméfaction du cou*, la *projection en avant du cartilage thyroïde*. La difficulté est plus grande si la diphthérite existe en même temps. Lorsque l'abcès est symptomatique d'une lésion des vertèbres, le cou est généralement déformé et la pression sur les apophyses épineuses est douloureuse.

Le pronostic est grave; la statistique de Gautier prouve la nécessité de l'intervention chirurgicale. D'après ses recherches, la mort survint dans 25 cas non diagnostiqués; dans 66 cas reconnus, la mort survint 8 fois sans qu'on fût intervenu, 3 fois après des incisions tardives ou mal faites, et 4 fois dans des formes gangréneuses; dans les autres cas la guérison eut lieu.

Le traitement médical par la saignée, le calomel, les vomitifs, la glace pilée, les gargarismes, etc., a toujours échoué. L'indication formelle est de *donner issue* au pus. Pour cela on incisera la tumeur soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux spécialement destinés à cet usage.

MONDIÈRE. L'Expérience, 1842. — RILLIET et BARTHEZ. Loc. cit. — GILLETTE. Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Th. de Paris, 1868. — GAUTIER. Mém. de Genève, 1869. — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 1880.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

ŒSOPHAGITE.

C'est à Mondière (1829) que l'on doit les premiers et les plus importants travaux sur l'*œsophagite*.

Étiologie. — L'inflammation de l'œsophage est *primitive* ou *secondaire*. *Primitive*, elle reconnaît comme causes : l'ingestion des aliments trop chauds ou trop froids, de substances irritantes ou corrosives (acides, alcalis, tartre stibié, etc.), la présence ou seulement le passage de certains corps étrangers (épingles, arêtes de poisson, fragments d'os) ; l'influence fâcheuse du cathétérisme, admise par certains auteurs, n'est rien moins que démontrée. De Ranse a cité aussi le fait curieux d'une *piqûre de guêpe* dans l'œsophage.

L'œsophagite *secondaire*, pour être un peu plus fréquente, n'est point commune ; elle peut succéder à l'extension d'une inflammation pharyngo-buccale (muguet, diphthérite) ou stomacale (gastrite aiguë). On l'observe aussi dans les maladies éruptives et infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, septicémie, typhus, etc.), dans la syphilis, peut-être aussi dans le rhumatisme et l'alcoolisme. Les points sténosés sont souvent le siège d'inflammations circonscrites. Les maladies du cœur provoquent aussi la forme secondaire, soit par embolie (Parenski), soit par stase veineuse.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'œsophagite disparaissent parfois après la mort lorsqu'elles sont peu intenses; d'ailleurs, elles varient avec la cause qui les a provoquées.

Leur siège, pourtant, est toujours à peu près le même : rares à a partie moyenne, c'est vers les parties supérieures et inférieures, au niveau des orifices, enfin, qu'elles prédominent.

Dans nombre de cas, la muqueuse est hyperhémiée, épaissie, friable par suite de l'imbibition et de l'exfoliation de l'épithélium, couverte de mucosités plus ou moins purulentes : c'est la forme *catarrhale*. Mais la congestion peut atteindre les parois même de l'organe et en amener la suppuration : c'est la forme *phlegmoneuse*. Les substances caustiques produisent l'ulcération et même le sphacèle de la muqueuse; la gangrène peut également survenir spontanément lorsque l'inflammation est considérable ou dans les cas d'embolie (Rokitansky) : cette forme très grave peut être le point

de départ d'une perforation de l'œsophage, ou bien elle amène un rétrécissement après la chute de l'eschare.

On a noté quelques faits rares de diphthérite primitive de la muqueuse œsophagienne (Wagner). On sait enfin, depuis les belles recherches de Parrot, que le muguet, chez les enfants, se développe fréquemment le long de l'œsophage.

Les manifestations œsophagiennes des *exanthèmes fébriles* sont toujours peu accusées. L'angine secondaire de la *scarlatine* peut se propager à l'œsophage en gardant son caractère pseudo-membraneux. L'œsophagite du *tartre stibié* est caractérisée par des pustules isolées ou confluentes (Rokitansky, Laboulbène). La *syphilis* atteint l'œsophage seulement à la période tertiaire (West).

DESCRIPTION. — L'œsophagite est souvent méconnue, soit parce que les symptômes ne sont pas suffisamment nets, soit parce qu'ils ont été masqués par la maladie primitive. Le caractère essentiel est une *dysphagie douloureuse* (Luton) due bien plutôt à la contraction réflexe des muscles lisses qu'au rétrécissement du canal. Il s'y joint une douleur d'intensité variable ayant son siège entre les épaules ou au niveau de la fourchette sternale. Le malade rejette en crachant (1) ou en vomissant des mucosités purulentes, du muco-pus, parfois aussi un peu de sang s'il y a une ulcération ou une portion nécrosée ; on observe une véritable *vomique* lorsqu'un abcès vient à s'ouvrir dans l'œsophage. Si l'on pratique le cathétérisme de l'œsophage, il arrive souvent que le malade indique nettement le point où l'inflammation s'est spécialement cantonnée. Les phénomènes généraux sont parfois assez intenses. Dans tous les cas, la notion étiologique est de la plus haute importance pour le diagnostic.

La marche de la maladie est *suraiguë* dans le cas d'inflammation due au contact d'agents caustiques; *aiguë* dans la plupart des cas; elle peut aussi affecter la forme *chronique*, s'il y a une ulcération avec tendance au rétrécissement ou si le catarrhe dépend d'une stase veineuse.

La *résolution* est la règle et survient au bout d'un temps très variable, en rapport avec les variétés de l'inflammation. Si la *suppuration* doit avoir lieu, l'œsophagite s'accompagne rapidement

(1) La *régurgitation œsophagienne*, sur laquelle Wichmann a particulièrement attiré l'attention, se distingue du vomissement vrai en ce qu'elle n'est accompagnée d'aucune contraction des muscles abdominaux; elle résulte purement et simplement d'un mouvement antipéristaltique de l'œsophage qui entraîne le rejet de son contenu.

de symptômes généraux parfois très graves; la rupture de l'abcès et son évacuation par la bouche ou par l'estomac amènent un soulagement immédiat.

L'irruption du pus dans les voies respiratoires est possible mais rare, l'ouverture de l'abcès se faisant généralement à la face postérieure. La mort peut survenir par *infiltration laryngée* ou par *rupture de l'œsophage*.

Dans le pronostic il faut tenir compte de la possibilité de *rétrécissements* consécutifs à l'hypertrophie des tuniques ou à la formation de brides cicatricielles.

TRAITEMENT. — On prescrira des boissons glacées ou l'on fera sucer au malade de petits fragments de glace. L'abstinence sera complète dans les cas suraigus; on tolérera seulement l'emploi du lait e des boissons mucilagineuses; dans les autres on permettra seulement l'usage des bouillies, des potages froids, du jus de viande; mais si la dysphagie est absolue, on aura recours à l'alimentation par la sonde œsophagienne. Dans les cas chroniques on emploiera l'iodure de potassium à hautes doses, les balsamiques, les sulfureux.

MONDIÈRE. Rech. sur l'inflammation de l'œsophage, th. de Paris, 1829. — VIGLA. Arch. de méd., 1846. — PARENSKI. Des abcès de l'œsoph. survenant à la sui d'embolie (Rev. des sc. méd., 1874). — DE RANSE. — Piqûre d'une guêpe dans l'œsophage, suivie d'une éruption d'urticaire. (Gaz. méd. de Paris, 1875). — LUTON. Art. Œsophage in Nouv. dict. de méd. et de chirurgie, 1877. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. Paris, 1879.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent tenir à la *présence de corps étrangers*, à la *compression exercée par des tumeurs voisines* (anévrysmes, tumeurs du médiastin, abcès prévertébraux, adénopathie bronchique, hydropisie du péricarde, kystes dermoïdes, etc.); le plus souvent ils sont dus à des *lésions de parois*; c'est de cette dernière forme de rétrécissement que nous nous occuperons spécialement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération des parois comprend, outre les hypertrophies produites par l'inflammation, deux catégories de lésions : 1° les rétrécissements *cicatriciels* dus soit aux ulcérations déterminées par le passage de corps étrangers ou par rupture d'abcès sous-muqueux ou de pustules varioliques (Lanzori), soit sur-

tout à l'œsophagite produite par les caustiques (acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, alcalis, etc., y compris les cautérisations au nitrate d'argent dans le cas de diphthérite ou de muguet persistant du pharynx (Gendrin, Trousseau) ; 2° les rétrécissements *néoplasiques* et surtout *cancéreux* (squirrhe, encéphaloïde, épithéliome). Cette dernière modalité du cancer est de beaucoup la plus fréquente, et a de la tendance à se reproduire héréditairement. Le néoplasme peut être complètement annulaire, polypiforme ou simplement en plaques (fait de Potain).

West a établi la réalité du rétrécissement *syphilitique* tertiaire, admis aujourd'hui par Lancereaux, Fournier, etc.

Le rétrécissement n'a pas de siège précis : cependant on le trouve de préférence au niveau des points normalement rétrécis, suivant la loi d'Andral, en arrière du pharynx ou au-dessus du cardia. Il est parfois unique, d'autres fois double ou multiple (Basham). Le degré de coarctation est variable. Au-dessus du rétrécissement, le calibre de l'œsophage est augmenté, surtout dans les rétrécissements néoplasiques (Béhier). La dilatation peut atteindre de grandes dimensions et donner lieu à des poches, soit médianes, soit latérales, dans lesquelles les aliments subissent une espèce de fermentation. Béhier a vu ces dilatations venir faire saillie des deux côtés du cou ; à leur niveau la muqueuse est notablement modifiée, elle est le siège d'un catarrhe intense et d'ulcérations parfois étendues ; la couche musculaire est fortement hypertrophiée. Au-dessous du rétrécissement, le diamètre du canal est diminué. Les ganglions lymphatiques avoisinant l'œsophage sont en général augmentés de volume si le rétrécissement est cancéreux.

Le rétrécissement, surtout lorsqu'il est d'origine néoplasique, a parfois de la tendance à se ramollir et à s'ulcérer en détruisant les parois de l'œsophage. C'est là le point de départ de communications avec la trachée, les bronches, surtout la droite (Vigla, 14 fois sur 18), la plèvre, le médiastin postérieur, le corps thyroïde en voie de suppuration, l'aorte, l'artère pulmonaire, une caverne du poumon, etc. Ces communications diverses s'établissent soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès interposé.

DESCRIPTION. — Quelle que soit sa nature, le rétrécissement de l'œsophage donne toujours lieu aux mêmes symptômes. Le début est souvent insidieux, la progression du mal étant lente. La gêne dans la déglutition est le premier symptôme observé par le malade : il sent le bol alimentaire arrêté dans l'œsophage, et il est

obligé de se livrer à des efforts répétés, souvent même d'avaler un peu de liquide, pour lui faire franchir l'obstacle. Ce passage provoque une douleur plus ou moins vive le long du cou, derrière le sternum ou entre les deux épaules. Bientôt le malade est obligé de mâcher pendant longtemps ses aliments, de bien les imprégner de salive pour en faire une pâte demi-liquide; plus tard encore, la déglutition des liquides, par petites gorgées, est seule possible.

Le passage au niveau du point sténosé se fait avec un gargouillement spécial que M. Laborde a signalé depuis longtemps. L'auscultation de l'œsophage a été l'objet de minutieuses recherches de la part de Hamburger; d'après cet auteur, le premier degré du rétrécissement peut être diagnostiqué par ce moyen, alors que le cathétérisme ne donne encore aucune indication; en général, cependant, c'est au cathétérisme qu'il faut avoir recours pour préciser le siège et le degré du rétrécissement.

Lorsque la sténose est arrivée à un degré avancé, et que l'œsophage s'est dilaté au-dessus du rétrécissement, les aliments, en s'accumulant dans la poche ainsi formée, déterminent chez le malade une gêne et une oppression qui ne disparaissent qu'après la *régurgitation* des aliments enveloppés dans une couche de mucosités grisâtres, filantes, parfois sanguinolentes. Cette régurgitation se fait à intervalles assez variables après les repas, sans secousse et sans effort, par simple expuition (*vomissement œsophagien*). Généralement ce vomissement soulage le malade, si ce n'est dans le cancer, où les mucosités se reproduisent incessamment et ne sont expulsées qu'au prix d'efforts très pénibles.

Le *hoquet* a été fréquemment signalé (Bayle et Cayol, Mondière) dans les rétrécissements cicatriciels; il est rare dans le cancer, le néoplasme détruisant les filets du pneumogastrique et empêchant ainsi toute action réflexe sur le diaphragme.

La compression d'un des récurrents peut amener une aphonie complète (Barrett, Taylor, R. Lépine).

La marche est chronique et la guérison possible dans les rétrécissements cicatriciels. Si la mort survient, c'est par le fait de l'inanition à laquelle s'ajoute la cachexie générale chez les cancéreux. Chez ceux-ci, d'après Lebert, la durée maxima de la maladie serait de treize mois. Différentes complications peuvent hâter le dénouement : tels sont les hémorrhagies foudroyantes (Vigla, Renaut), la suffocation par irruption du contenu des poches dans les voies respiratoires, la gangrène du poumon (Grisolle), la pleurésie

suraiguë avec pyopneumothorax, les abcès gangréneux du cou et du médiastin, etc.

Un bon nombre de malades atteints de rétrécissement de l'œsophage succombent, comme l'a fait remarquer Verneuil, à la tuberculose pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — Grâce au cathétérisme œsophagien, le diagnostic n'offre pas, d'ordinaire, de bien grandes difficultés; mais il est souvent moins aisé de déterminer la nature du rétrécissement. L'absence de cause connue, telle que l'ingestion de caustiques à une époque antérieure, l'âge avancé du malade, l'hérédité, le dépérissement rapide, la teinte jaune paille, l'engorgement ganglionnaire, l'œdème périmalléolaire, seront de fortes présomptions en faveur du cancer. La déviation de la sonde avec déplacement du bruit de glouglou feront penser à un rétrécissement par compression de nature extrinsèque. La soudaineté des accidents, leur intermittence, la possibilité du cathétérisme avec les plus grosses olives, différencient nettement le *spasme œsophagien* des rétrécissements organiques. Cette règle pourtant ne doit pas être considérée comme absolue: car il y a des rétrécissements spasmodiques infranchissables (fait de Raynaud et Dave).

Quant au siège il sera déterminé par la longueur de sonde qui aura pu pénétrer avant de rencontrer l'obstacle. On se rappellera, toutefois, qu'avant d'arriver au siège précis du rétrécissement on est presque toujours arrêté une première fois par une coarctation spasmodique du conduit, qu'il ne faut pas confondre avec le vrai rétrécissement.

Le plus souvent on aura recours au traitement *chirurgical*: dilatations méthodiques, incision du rétrécissement, etc. Comme dernière ressource dans le rétrécissement cicatriciel, on pourra pratiquer la *gastrotomie* qui a donné, il y a peu de temps, un succès à M. Verneuil (1876). Lorsqu'il y aura lieu de soupçonner la nature syphilitique du rétrécissement, on prescrira le traitement spécifique.

MONDIÈRE. Th. de Paris, 1829; Notes sur quelques maladies de l'œsophage (Arch. de méd., 1830-1831-1832). — GRISOLLE. Cancer de l'œsophage (Soc. anat., 1832). — VIGLA. Rech. sur les communic. accident. de l'œsophage (Arch. de méd., 1846). — BARRET. Rétréc. squirrheux de l'œsoph. avec atrophie du nerf récurrent, etc. (The Lancet, 1847, et Arch. de méd., 1848). — BASHAM. Med.-chir. Trans., 1850, et Arch. gén. de méd., 1851. — FOLLIN. Des rétréc. de l'œsoph. Th. de concours, 1853. — LABORDE. Gaz. méd. de Paris, 1859. — WEST. Des rétréc. de l'œsoph. (Dublin quart. Journ. et Arch. gén. de méd., 1860). — LEBERT. Traité d'anat. path., 1861. —

BÉHIER. Clinique médicale, 1864. — LANCEREAUX. Traité de la syphilis. Paris, 1866. — HAMBURGER. Die Auscultation des œsoph., etc. (Œsterr. med. Jahrb., et Gaz. — VALLEIX. Guide de méd. prat., 5e édit., 1866, t. III, revu par Corlieu. hebd., 1863). — R. LÉPINE. Épithélioma de l'œsophage : paral. de la corde vocale gauche (Soc. anat., 1873). — J. RENAUT. Eod. loc., 1873. — VERNEUIL. Gastrotomie pour un cas de rétréc. de l'œsoph., etc. (Bull. de l'Acad. de méd., 1876). — J. KNOTT. An essay on pathology of Œsoph. Dublin, 1878.

SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Synonymie : *Dysphagia* (Hoffmann). — *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (Hamburger). — *Œsophagisme* (Mondière). — *Dysphagie spasmodique* (Axenfeld).

Le spasme de l'œsophage peut se rencontrer dans un grand nombre de maladies : l'hystérie, l'hypochondrie, le tétanos, l'hydrophobie imaginaire, la rage ; il peut aussi se montrer comme complication des ulcérations ou des rétrécissements de l'œsophage, ou bien être la conséquence de la présence de corps étrangers dans l'œsophage. Dans tous ces cas, le spasme œsophagien est *symptomatique* ; lorsqu'il se montre en dehors de ces causes, il est dit *essentiel* ou *idiopathique*.

On a attribué à l'œsophagisme essentiel une foule de causes fort contestables : la dentition, les vers intestinaux, le rhumatisme, la phthisie laryngée, la répercussion d'un exanthème, etc. Le spasme peut se produire à l'occasion d'une émotion vive, de l'impression du froid, du mal de mer, ou même de l'ingestion de liquides froids, de substances toxiques, etc. ; la cause prédisposante par excellence est le *nervosisme* avec ses modalités si nombreuses et si variées.

Le début est brusque : une personne en bonne santé, au milieu d'un repas par exemple, éprouve subitement la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage. Si le spasme siège à la partie supérieure de l'œsophage, il se produit une sorte de ténesme pharyngo-œsophagien qui rejette violemment les dernières bouchées; si, au contraire, il occupe la partie inférieure, les aliments s'accumulent un instant au-dessus du point rétréci, puis ils sont brusquement projetés dans l'estomac ou expulsés par vomissement œsophagien. Ces phénomènes se présentent du reste avec une grande diversité de formes : chez l'un, les liquides froids passent mieux que les chauds ou inversement; chez l'autre, les solides passent facilement, tandis que les liquides provoquent le spasme, etc.

La douleur, plus ou moins vive, est constante et se fait sentir le long du cou, entre les deux épaules, parfois à la pointe du sternum ou à la région précordiale. Dans quelques cas, le malade éprouve une sensation de *boule* comme dans l'hystérie. A ces symptômes viennent se joindre la contracture des muscles cervicaux sous l'influence des efforts de déglutition et de régurgitation, le hoquet, le spasme de la gorge et l'angoisse respiratoire. A un degré plus avancé encore, la face se congestionne, les veines du cou deviennent turgescentes, l'oppression est extrême, et l'on voit survenir la syncope ou même du délire et des convulsions. Parfois aussi la vue seule d'un liquide, pour peu que l'imagination du malade soit frappée, amène l'hydrophobie avec son cortège de symptômes effrayants.

Hamburger a appliqué à l'œsophagisme sa méthode d'investigation par l'auscultation. Comme pour les rétrécissements organiques, on applique le stéthoscope, soit sur la partie latérale du cou à gauche, soit le long de la colonne vertébrale, entre la première et la huitième vertèbre dorsale, pendant que le malade avale un peu d'eau; on entend alors au niveau du point sténosé un glouglou ou un gargouillement plus ou moins intense. Le cathéter sera employé pour déterminer le siège de l'obstacle.

La durée du spasme est fort variable : parfois très fugace, on l'aurait vue se prolonger pendant cinq ans, quinze ans (Seney) et même davantage. Dans ces cas, le spasme est dû à une lésion des muscles eux-mêmes (Romberg) : c'est le *rétrécissement spasmodique*, la *stenosis spastica fixa* de Hamburger, par opposition à la *stenosis spastica migrans* ou œsophagisme simple, qui peut disparaître aussi brusquement qu'il s'est déclaré.

L'œsophagisme ne s'accompagne pas en général d'altération anatomique avérée; toutefois, lorsque la coarctation a persisté un certain temps, il peut se faire au-dessus du point rétréci une dilatation assez prononcée; la muqueuse à ce niveau devient le siège d'une inflammation catarrhale qui entraînera à un degré plus avancé des excoriations et même de véritables pertes de substances pouvant mettre à nu la couche musculaire (Raynaud).

Le spasme de l'œsophage sera distingué avec soin de l'œsophagite et des rétrécissements organiques : l'*œsophagite* a pour elle les douleurs fixes, continues, et s'exaspérant à chaque déglutition; quant aux *rétrécissements organiques*, leur diagnostic repose sur un certain nombre de considérations qui ont déjà été exposées plus haut (voy. p. 467).

Rarement l'œsophagisme entraîne un pronostic sévère : quelques cas pourtant ont été suivis de mort, soit par le fait de l'inanition qu'ils ont entraînée (Axenfeld, Raynaud), soit en déterminant les accidents de l'hydrophobie imaginaire.

Le cathétérisme est non seulement le mode d'investigation indispensable, mais aussi la meilleure méthode de traitement ; on doit le pratiquer avec la sonde œsophagienne lorsque, la déglutition étant impossible, l'indication qui s'impose est de nourrir le malade. Sinon, on se servira du cathéter à olives : arrivée au niveau du spasme, l'olive est arrêtée par une résistance assez forte qui finit par céder lorsque l'on insiste un peu. Un seul cathétérisme suffit parfois pour guérir le spasme. On peut également se servir du dilatateur de Broca.

Les opiacés et les injections hypodermiques de morphine sont des adjuvants puissants du traitement mécanique. Il en est de même de la belladone et de l'atropine, de l'acide cyanhydrique. Roux a obtenu de bons résultats avec le bromure de potassium qu'on prescrira à la dose de 4 à 8 grammes. Jaccoud s'est bien trouvé de l'emploi simultané de la belladone et de l'iodure de potassium. L'électricité, les boissons froides et glacées, ont parfois rendu des services.

MONDIÈRE. Arch. de méd., 1833. — ROMBERG. Lehrbuch des Nervenkrankh., 1857. — BROCA. Trait. du rétréc. spasm. de l'œsoph. (Soc. de chir., 1869). — SENEY. Œsophagisme chronique. Th. de Paris, 1874. — ROUZ. Th. de Paris, 1873. — M. RAYNAUD. Œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation de l'œsophage (Annales mal. de l'oreille, 1877). — JACCOUD. Path. méd., 1877. — MORELL MACKENSIE. Rétrécissements spasmod. de l'œsophage (Med. Times and Gazette, 1856 (voy. p. 453) et The Lancet, 1878). — LUTON. Art. Œsoph., in Nouv. Dict. de méd. pratiq. — CH. ÉLOY, Contrib. à l'étude de l'œsophagisme (Gaz. heb., 1880). — ZENKER et V. ZIEMSSEN. Maladies de l'œsophage (Ziemssen's Hand. der spec. Path. Bd VII, 1 Heft). — G. MASSE. Rétrécis. spasmod. de l'œsophage. Th., Paris, 1878. — AXENFELD et HUCHARD. Traité des névroses, 1883.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

GASTRITE AIGUË.

La muqueuse stomacale, par le fait même de son fonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion ; cette hyperhémie physiologique passe facilement à l'inflammation sous l'influence de causes parfois légères, comme les variations de température, l'ingestion d'aliments mal préparés

ou altérés, les irrégularités ou les excès de nourriture et de boisson, etc., toutes causes que nous avons déjà signalées à propos de la fièvre gastrique et auxquelles il convient d'ajouter l'absorption des substances caustiques ou médicamenteuses administrées mal à propos, les contusions de l'épigastre et la longue série des causes *intérieures* (Luton). En effet, le catarrhe gastrique est très fréquent, pour ne pas dire constant, dans un grand nombre d'affections fébriles ou exanthémateuses : pneumonie, érysipèle, scarlatine, etc. Il en est de même dans certains états généraux : goutte et rhumatisme ; dans le mal de Bright, l'urée s'élimine par la muqueuse gastro-intestinale et se transforme à sa surface en carbonate d'ammoniaque, substance irritante produisant rapidement le catarrhe aigu (Luton, Treitz).

Outre cette forme franchement *catarrhale*, on connaît aussi la forme *phlegmoneuse* ou *sous-muqueuse* : elle est primitive, ou consécutive au typhus, à la variole, au mal de Bright (Aust. Flint), à l'infection purulente, à la fièvre puerpérale ; elle est fort rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est à peu près impossible d'apprécier chez l'homme les degrés les moins accentués du catarrhe aigu de l'estomac, l'épithélium et les couches superficielles de la muqueuse étant promptement détruits après la mort par le suc gastrique. C'est à la pathologie expérimentale qu'il faut avoir recours pour constater ces lésions. Cornil et Ranvier, sur des chiens empoisonnés par diverses substances injectées dans les veines et agissant sur l'estomac, ont constaté la distension du réseau capillaire superficiel, la tuméfaction des saillies interglandulaires et l'épanchement interstitiel de liquides contenant des globules rouges et des leucocytes.

Chez l'homme, ces lésions ne sont pas toujours appréciables ou tout au moins ne sont pas suffisantes pour caractériser le catarrhe gastrique. Dans les formes plus accentuées, la capacité de l'estomac est notablement diminuée, ses parois sont amincies ou, au contraire, épaissies (1), la muqueuse est friable et présente souvent des ecchymoses limitées ou des érosions superficielles. Enfin, dans un certain nombre de cas, l'altération semble porter sur la portion glandulaire (gastrite *glandulaire* de Virchow).

(1) Nous devons rappeler ici que la muqueuse stomacale n'offre pas partout la même épaisseur : elle n'a guère que 1/4 à 3/5 de millimètre dans le grand cul-de-sac, et atteint son maximum de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 à la région pylorique (Louis)

Les liquides gastriques ont subi des modifications importantes : ils ne sont plus digestifs. Leur réaction est neutre, car ils se composent surtout de mucus, la sécrétion de suc gastrique étant presque complètement supprimée. De Beaumont a le premier vérifié ce fait sur son Canadien.

Dans la forme phlegmoneuse, la muqueuse est généralement intacte ou présente seulement de petites ulcérations par lesquelles le pus sort comme à travers un crible. Ce pus peut être collecté sous forme d'abcès ou infiltré dans la paroi, dont l'épaisseur atteint parfois 1 centimètre.

Nous ne ferons que signalar ici la *gastromalacie* qui semble due à de tout autres causes qu'à l'inflammation.

Description. — Dans la généralité des cas, les symptômes ne dépassent pas ce que nous avons décrit à propos de l'embarras gastrique fébrile (voy. tome Ier); souvent même ils sont moins accusés et la fièvre est nulle. Dans les cas les plus aigus la douleur à l'épigastre est lancinante; exagérée par les mouvements et par la pression, elle s'accompagne d'un certain degré de tension épigastrique; il y a de l'anorexie, de la soif, un mouvement fébrile assez intense, de la céphalalgie, de l'insomnie; souvent il s'y joint un peu de catarrhe des voies biliaires avec diarrhée et vomissements et une teinte subictérique des téguments et des conjonctives.

La gastrite aiguë a toujours une issue favorable, si ce n'est chez les jeunes enfants, lorsqu'elle s'accompagne d'entérite. En général la guérison se produit à la fin du premier septénaire ou dans le courant du second; le passage à l'état chronique est assez rare.

La gastrite sous-muqueuse présente une exagération des symptômes que nous venons d'indiquer. Parfois l'abcès s'ouvre dans l'estomac et donne lieu à une sorte de *vomique;* Brinton a signalé l'ictère. La terminaison est ordinairement fatale; la mort survient du deuxième au sixième jour par collapsus, fièvre hectique ou perforation de la séreuse et péritonite suraiguë (Raynaud).

Traitement. — On prescrira le repos, la diète, un purgatif salin ou un ipéca stibié. Les douleurs et les vomissements persistants impliquent l'administration des opiacés, de la glace et des boissons anti-hémétiques. On s'appliquera surtout à rechercher les causes de la maladie, telles que : vices dans le régime alimentaire, défaut d'exercice, etc., afin d'y remédier à l'avenir et de prévenir des rechutes.

GASTRITES TOXIQUES.

Les agents toxiques introduits dans le tube digestif agissent suivant deux modes bien distincts : les uns ont une action uniquement topique et produisent moins une inflammation qu'une destruction des tissus, ce sont les acides et les alcalis caustiques ; les autres, au contraire, sont simplement irritants et déterminent une gastrite aiguë, soit par action locale, soit après absorption (arsenic, phosphore, acides végétaux, etc.).

Les lésions anatomiques, qui d'ailleurs ne sont pas localisées au ventricule, sont différentes suivant qu'elles sont dues à l'une ou à l'autre de ces causes. Les *caustiques* donnent lieu à la formation de plaques de gangrène plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, et, après la chute des eschares, la muqueuse et les tissus sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma grisâtre ou rougeâtre ; parfois même la destruction des tissus est suffisante pour perforer la paroi et déterminer une péritonite suraiguë. Le sang est épaissi, comme carbonisé, si l'on a affaire à un empoisonnement par les acides ; avec les alcalis, au contraire, le sang est dissous et très diffluent.

Le *sublimé corrosif* amène une hyperhémie intense de la muqueuse qui est ramollie par places ; la gangrène est rare et toujours secondaire. Le *phosphore* produit les mêmes lésions et fréquemment de larges ecchymoses sous-péritonéales. L'*arsenic* détermine rarement une irritation généralisée à toute la muqueuse : celle-ci présente seulement quatre ou cinq plaques violacées ou noirâtres, rarement gangréneuses, laissant entre elles des intervalles sains. Roux a vu l'arsenic produire ces lésions après des cautérisations au moyen d'une pâte arsenicale. L'*acide oxalique* agit fort peu sur la muqueuse stomacale, qui est seulement grisâtre et décolorée dans l'empoisonnement par cette substance.

Aussitôt après l'ingestion des caustiques, le malade éprouve une douleur atroce à la région épigastrique avec une sensation d'angoisse poignante et une dyspnée très pénible. Les vomissements peuvent s'établir dès le début ou ne survenir qu'un peu plus tard : le contenu de l'estomac est d'abord expulsé, puis le malade rejette par vomissement des mucosités mêlées de sang, parfois même des lambeaux sphacélés de la muqueuse. Laboulbène et Dujardin-Beaumetz ont cité des faits d'empoisonnement par des liquides caustiques

dans lesquels la membrane muqueuse de l'estomac avait été expulsée presque en entier (*Société méd. des hôp.*, 1876-1877).

Bientôt apparaît de la cyanose, la peau se recouvre de sueurs visqueuses, les sécrétions se tarissent, il y a de l'anémie, la voix s'éteint, le pouls devient de plus en plus petit, les syncopes se succèdent, et le malade est emporté au milieu des accidents qui caractérisent le collapsus. Parfois la mort est due à la perforation de l'estomac et à la péritonite suraiguë qui en est la suite.

Ces symptômes varient avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac dans lesquelles se trouvait le malade au moment de l'ingestion du caustique, l'intensité des lésions concomitantes de la bouche, de l'œsophage et de l'intestin. Lorsque la terminaison ne doit pas être fatale, les symptômes s'amendent, l'estomac tolère quelques liquides et quelques aliments, les symptômes de torpeur se dissipent peu à peu. Cependant la guérison est fort lente et se trouve compromise à chaque instant. Les rétrécissements de l'œsophage et du pylore s'observent fréquemment à la suite, et l'on peut voir la mort survenir tardivement par consomption.

Les autres poisons, arsenic, phosphore, sublimé, etc., produisent, outre la gastrite, des symptômes de stéatose viscérale pour l'étude desquels nous renvoyons aux traités spéciaux.

Dans le cas d'empoisonnement par les acides, on donnera immédiatement la magnésie, le carbonate de soude, la craie, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, l'eau de savon. Les alcalis demandent l'emploi de la limonade sulfurique, le vinaigre coupé d'eau. On emploiera aussi la glace *intus et extra*. Dans les autres cas, on provoquera les vomissements, on fera des lavages avec la pompe stomacale, enfin on administrera aussitôt que possible le contre-poison spécial.

LOUIS. Arch. gén. de méd., 1824. — TREITZ. Ueber der Uræmischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859.) — RAYNAUD. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Soc. anat., 1861). — AUVRAY. Gastrite phlegmoneuse. Th. Paris, 1866. — BRINTON. Maladies de l'estomac, traduct. Riant. Paris, 1870. — LUTON. Art. Estomac, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie, 1871. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'hist. pathol. Paris, 1882. — J. GLAX. De la gastrite phlegmoneuse (Berl. klin. Wochenschrift, 1879).

GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE.

Le catarrhe chronique de l'estomac est une maladie commune, surtout chez l'adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la

femme; il peut succéder à l'état aigu, mais il se développe habituellement d'emblée et reconnaît parmi ses causes les plus communes : l'alcoolisme et l'abus du tabac, une alimentation trop copieuse ou trop épicée, l'irrégularité dans les repas, l'habitude de lire en mangeant ou de travailler au début de la digestion, etc.

Les lésions organiques de l'estomac, les corps étrangers sont souvent accompagnés de gastrite chronique; il en est de même de toutes les affections qui gênent la circulation veineuse (cirrhose du foie, compression de la veine porte, dilatation du cœur droit, lésions mitrales) et produisent la stase dans les veines stomachiques; il n'est pas rare dans ces cas d'observer un état variqueux de toutes les veines du système porte et en particulier des hémorrhoïdes et des dilatations variqueuses de l'œsophage. Certaines maladies constitutionnelles déterminent aussi le catarrhe gastrique; parmi elles il faut ranger en première ligne la goutte (Budd, Dittrich, Charcot), le diabète (Lécorché), le rhumatisme, quelquefois la chlorose; l'influence génératrice de la tuberculose, bien qu'admise par W. Fox, n'est rien moins que démontrée. Enfin nous avons déjà signalé l'influence que l'excrétion de l'urée par les glandes du tube digestif, dans le mal de Bright, exerce sur la production du catarrhe (Treitz) (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est décolorée, ardoisée ou bien d'un rouge brun. Elle présente souvent de petites érosions plus ou moins superficielles; en même temps elle est *épaissie*, soit dans des points limités comme le cardia et le pylore, soit sur une plus vaste étendue. Parfois complètement lisse, elle prend plus souvent un aspect plissé qui a été désigné sous les noms d'*état mamelonné* (Louis), d'*estomac à colonnes* (Trousseau). Mathias Duval et Leven ont constaté dans d'autres cas une chute plus ou moins généralisée du revêtement épithélial.

Les sécrétions sont modifiées comme dans la gastrite aiguë, ce qui tient aux altérations profondes des glandes à pepsine (Förster): celles-ci subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient ou se

(1) Dans ses récentes études de clinique médicale, Lécorché a soutenu cette opinion, exagérée sans doute, mais qui n'en mérite pas moins d'être signalée, à savoir, que toutes les observations dites de dyspepsie ne sont autre chose que des cas de gastrites chroniques : ainsi la dyspepsie une dans son essence, ne doit sa variété de formes qu'à la multiplicité des symptômes propres au catarrhe chronique de l'estomac, dont le cadre se trouverait singulièrement élargi.

transforment en petits kystes dont le diamètre peut atteindre plus d'un millimètre et qui sont remplis d'un liquide très visqueux et très réfringent. La dégénérescence peut atteindre le derme et le tissu interstitiel (W. Fox).

L'épaississement ne se limite pas à la muqueuse : le tissu conjonctif sous-muqueux (Rokitansky, Fox), parfois aussi le tissu musculaire (qui peut subir la dégénérescence granulo-graisseuse), sont notablement hypertrophiés. Les élevures de l'état mamelonné se transforment alors en espèces de tumeurs polypiformes (Oppolzer) sessiles ou pédiculées qui, si elles siègent au pylore, déterminent le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac. Du reste, cette dilatation peut se produire dans la gastrite chronique indépendamment de toute sténose du pylore, par simple affaissement musculaire, conformément à la loi bien connue de Stokes (1).

Dans certains cas l'infiltration du tissu conjonctif amène une éritable sclérose de la paroi stomacale; c'est ce que Brinton a lécrit sous le nom de *linitis, linite plastique*, état qu'il regarde omme spécial aux buveurs.

Description. — Lorsque le catarrhe chronique succède à l'état igu, il est facile de suivre la marche des symptômes dès le début, nais dans la généralité des cas il n'en est pas ainsi. La difficulté de a digestion est le premier symptôme qui attire l'attention du mande : elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur et de pression à épigastre, d'éructations et de régurgitations souvent aigres et rûlantes (*pyrosis*), parfois amères. Le malade est comme courbaré, l'épigastre se tend et se ballonne, ce qui amène de l'embarras ans la respiration, des palpitations parfois violentes avec stase veineuse du côté de la face et de l'encéphale, souvent du vertige. Le malade est apathique et porté au sommeil, il a de la céphalalgie, arfois même un léger mouvement fébrile. Ces accidents, qui peuvent être considérés comme des troubles réflexes de l'innervation aso-motrice, sont représentés encore par des irradiations douloureuses à distance (névralgie intercostale, sciatique), troubles de alorification (refroidissement ou brûlure des extrémités), hyperesthésie de la région vertébrale, paraplégie même (cas de Lécorché).

(1) « L'inflammation d'une muqueuse détermine dans le plan musculaire ous-jacent une excitation qui se traduit par des spasmes; plus tard, la ibre musculaire, comme fatiguée, devient plus paresseuse qu'à l'état normal. »

L'appétit est très diminué, souvent nul, en général non perverti. Par contre, la soif est souvent vive, et comme beaucoup de malades cherchent un remède dans les liqueurs alcooliques, l'ingestion des boissons ne fait qu'aggraver leur malaise.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments : elle est plutôt sourde et compressive que lancinante; cependant elle peut s'irradier à la base du thorax et jusqu'aux vertèbres dorsales. La pression à l'épigastre l'exaspère le plus souvent; quelquefois aussi elle affecte le caractère d'une *crampe* et ne cesse qu'après le passage des aliments dans l'intestin ou le vomissement des substances ingérées.

Les vomissements sont un symptôme fréquent, mais non constant, de la gastrite chronique. On doit en distinguer deux variétés : les vomissements *alimentaires* et les vomissements *pituiteux*. Les premiers sont généralement précédés de renvois acides dus à la fermentation des aliments que le suc gastrique est devenu incapable d'attaquer; on observe même, dans les cas de dilatation, des éructations de gaz inflammables (Friedreich) contenant de l'hydrogène carboné (Ewald et Rupstein). Les vomissements surviennent peu de temps après l'ingestion des aliments, ou au contraire longtemps après s'il y a dilatation du ventricule; c'est surtout dans ce dernier cas qu'ils renferment des *sarcines* (*Merismopedia ventriculi*, Ch. Robin) en abondance. Il y a parfois des vomissements électifs.

Les vomissements *non alimentaires* se produisent généralement le matin au réveil, surtout chez les alcooliques : ils se composent de mucosités filantes et visqueuses, présentant l'aspect d'une sorte de gomme (Frerichs) ou bien d'un liquide aqueux, transparent, incolore ou teinté en jaune (*gastrorrhée, pituite*). La pituite est formée surtout de salive déglutie mélangée aux sécrétions morbides de la muqueuse gastrique; il n'est pas rare d'y trouver un peu de sang.

Le reste du tube digestif, parfois les voies biliaires, participent au catarrhe : aussi observe-t-on un état saburral de la muqueuse buccale avec mauvaise odeur de l'haleine; il existe de la pharyngite chronique, des alternatives de constipation et de diarrhée (débâcle), un état subictérique de la peau et des muqueuses.

Suivant Teillais, la gastrite chronique est très souvent accompagnée ou compliquée d'une inflammation duodénale à tendance ulcéreuse.

L'état général se ressent des mauvaises conditions dans lesquelles

se fait la nutrition. Les forces diminuent progressivement, l'amaigrissement survient, et il n'est pas rare de voir les malades devenir hypochondriaques et tomber dans la cachexie. Cet affaiblissement progressif trouve son explication suffisante dans l'anémie et les modifications apportées dans les échanges organiques par le catarrhe stomacal, et dont Lécorché et Talamon trouvent la preuve dans une diminution constante des globules rouges et de l'excrétion de l'urée et de l'acide urique.

Marche. Terminaisons. — La marche de la maladie est essentiellement chronique; sa durée, qui varie de deux ou trois mois à plusieurs années, est en rapport avec la cause de la maladie, la constitution du malade, etc. Elle présente souvent des périodes de rémission plus ou moins prolongées. La guérison s'obtient assez souvent; mais l'issue est quelquefois fatale, à la suite d'ulcère, de cancer (Beau) (1), de rétrécissement pylorique. La mort survient exceptionnellement par cachexie générale.

Diagnostic. Pronostic. — Il est souvent difficile de différencier la gastrite chronique de la dyspepsie, de la gastralgie ou de l'ulcère simple de l'estomac; ces affections peuvent du reste être concomitantes avec la gastrite chronique et masquer en partie les symptômes qui lui sont propres.

C'est surtout avec le cancer de l'estomac qu'il importe d'établir le diagnostic. Au début l'analogie est très grande. L'âge adulte des malades, la longue durée des accidents, les rémissions presque complètes spontanées ou sous l'influence du traitement (Vulpian), sont en faveur de la gastrite. Si, au contraire, le malade a atteint l'âge mûr, s'il y a des antécédents dans sa famille, si les douleurs persistent dans l'état de vacuité, si l'on voit survenir la cachexie et la teinte jaune paille spéciales à la diathèse cancéreuse, il faut songer plutôt à la gastro-carcinie. Les vomissements noirs hémorrhagiques et l'apparition de la tumeur carcinomateuse à l'épigastre viennent souvent trancher la question; il ne faut pas oublier cependant les indurations partielles que l'on peut observer dans l'état cirrhotique de l'estomac décrit par Brinton.

Le pronostic présente toujours une certaine gravité, non que la maladie se termine souvent d'une façon funeste, mais à cause des

(1) Cette terminaison de la gastrite chronique admise par Beau est extrêmement discutable, il est plus logique d'admettre en pareil cas que les symptômes attribués à la gastrite étaient les premiers signes du cancer encore non reconnu.

conditions défavorables dans lesquelles s'effectue la nutrition et de la tendance à l'hypochondrie que l'on voir survenir chez certains malades.

Traitement. — La première indication du traitement est d'écarter la cause de la maladie, si cela est possible : on interdira l'alcool, le tabac, on astreindra le malade aux règles d'une bonne hygiène. Les repas seront peu abondants et suffisamment espacés, le régime diététique sera particulièrement surveillé : on proscrira autant que possible de l'alimentation les fécules et les sauces qui en contiennent en certaine abondance, le sucre et les matières grasses : le lait sera parfois employé avec avantage.

On peut agir sur l'estomac de deux façons : directement ou indirectement. La médication indirecte comprend surtout les révulsifs et les dérivatifs. L'application des sangsues à l'épigastre, souvent employée autrefois, est ordinairement remplacée aujourd'hui par les cautères, les vésicatoires, les frictions avec l'huile de croton. Les bains sulfureux, les bains de mer, l'hydrothérapie, les frictions stimulantes, surtout dans les cas rebelles, peuvent donner de bons résultats.

Les moyens destinés à agir directement sur la muqueuse sont fort nombreux. Ce sont d'abord les alcalins particulièrement à base de soude, et certaines eaux minérales, comme celles de Hombourg, Vichy, Pougues, Vals, etc., qu'on prendra en boisson principalement le matin. On donnera ensuite les poudres absorbantes ou isolantes, la magnésie, le bismuth, la craie, le charbon, notamment lorsqu'il se forme des gaz en abondance dans l'estomac distendu. Dans un certain nombre de cas, le quassia amara, le columbo, la rhubarbe, la noix vomique sous forme de gouttes amères de Baumé, modifieront heureusement l'état de relâchement des parois ventriculaires. Le nitrate d'argent a été employé comme topique à la dose de 2 à 10 centigrammes (Oppolzer, Niemeyer, Trousseau). Il réussit surtout dans les gastrites à forme ulcéreuse qui s'accompagnent de douleurs très vives au moment de l'ingestion des aliments et d'expuition sanguinolente.

Dans la dilatation, Küssmaul a employé avec succès le *lavage* de l'estomac au moyen d'une pompe stomacale. Ces lavages seront faits soit avec l'eau pure, soit avec l'eau chargée de principes médicamenteux, l'eau de Vichy, etc.; le lavage avec le tube-siphon de Faucher a remplacé avantageusement la pompe de Küssmaul.

Les symptômes peuvent fournir des indications spéciales : la con-

stipation demande l'emploi des drastiques qui agissent seulement sur l'intestin; les douleurs seront combattues par les préparations opiacées et la morphine, les vomissements par la glace, etc. (Voy. *Dyspepsie.*)

Enfin on ne négligera pas les ressources que peuvent fournir les stations thermales et l'on conseillera aux malades Evian, Ems, Spa, Marienbad, Carlsbad, Vals, Vichy, etc. L'association des eaux minérales ferrugineuses à l'usage des eaux alcalines est suivie quelquefois d'excellents résultats.

Louis. Loc. cit., 1824. — Oppolzer. Wiener Med. Wochens., 1851. — Eod. loco, 1867. — Beau. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — Kussmaul. Traitement de la dilat. de l'estomac au moyen de la pompe stomacale (Deuts. Arch. f. klin. Medic. 1869, et Arch. gén. de méd., 1870). — Th. de Teillais. De l'ulcère chronique simple du duodénum. Paris, 1870. — W. Fox. Diseases of the Stomach, in a System of Medicine by Russell Reynolds, 1869. — Même sujet, London, 1873. — Ewlard. Arch. f. Anat. und Phys., 1875. — Trousseau. Clin. méd., 1880. – Aust. Flint. A rare case of acute phlegmonous Gastritis, etc. (Philad. Med. Times, 1878). — Marchal. De la dilatation de l'estomac. Th. de Paris, 1879. — Vulpian. Clinique médicale ; Notes du Dr Raymond. Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

Synonymie : *Ulcus rotundum.* — *Ulcère perforant* (Rokitansky). — *Ulcère rond* (Niemeyer). — *Ulcère de l'estomac* (Brinton). — *Gastrite ulcéreuse* (Valleix).

L'ulcère simple de l'estomac n'a été nettement distingué des ulcérations cancéreuses et des autres érosions de la muqueuse qu'en 1830 et 1838 par Cruveilhier (1) et, un peu plus tard, en 1839, par Rokitansky. Depuis lors de nombreux travaux ont été faits sur ce sujet : nous citerons ceux de Dietrich, Brinton, Virchow, Rindfleisch, Pavy, W. Fox, Niemeyer, Lebert, Luton (de Reims), etc.

Étiologie. — L'*ulcère simple de l'estomac* est assez fréquent, car Brinton, sur un relevé de 7226 autopsies, l'a noté 360 fois, ce qui donne une moyenne d'environ 5 pour 100. Cette fréquence atteint son maximum de vingt à trente ans pour diminuer ensuite, quoique très lentement. Le sexe a une influence

(1) Si l'ulcère simple de l'estomac était complètement inconnu sur le continent avant les beaux travaux de Cruveilhier, on peut dire qu'en Angleterre la maladie était bien décrite dès la fin du siècle dernier. On en trouvera l'anatomie pathologique détaillée dans l'ouvrage de Matthew Baillie, *The morbid Anatomy*, London, 1797, et établie sur des pièces appartenant à la collection de Hunter.

marquée; les hommes y sont moins prédisposés que les femmes dans la proportion de 1 à 2 d'après Brinton, de 2 à 7 d'après Willigk. L'ulcère simple est beaucoup moins commun en France qu'en Angleterre, en Allemagne et dans les pays du Nord; cela tient sans doute à ce que dans ces pays les abus alcooliques sont plus fréquents que chez nous. *L'alcoolisme* joue en effet un grand rôle dans la production de l'ulcère simple. Il en est de même de la *chlorose;* Luton croit que les troubles menstruels qui accompagnent souvent cet état peuvent amener du côté de l'estomac des hémorrhagies supplémentaires et des érosions ulcéreuses, dont l'anémie chlorotique ne serait que la conséquence. Il est peut-être plus vraisemblable d'admettre que les troubles de la menstruation sont sous la dépendance de l'ulcère stomacal et de la gastrite concomitante.

L'influence de plusieurs autres états morbides : urémie, syphilis, tuberculose, puerpéralité, est loin d'être nettement démontrée.

L'*ulcère simple du duodénum* se développe dans les mêmes circonstances; il reconnaît comme cause spéciale les brûlures du tégument externe (Curling); il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Krause).

PATHOGÉNIE. — Cruveilhier (1856) regardait l'ulcère simple comme une *ulcération folliculeuse*, et Valleix en avait fait une *gastrite ulcéreuse*.

Rokitansky admit une *stase* circonscrite succédant à l'hyperhémie de la muqueuse, puis une infiltration et une érosion hémorrhagique avec *gangrène* consécutive. Sa théorie a été en partie confirmée par les expériences de Müller reproduisant l'ulcère stomacal par la ligature de la veine porte, et par des observations plus récentes de Rindfleisch attribuant aussi la production de l'ulcère *à un infarctus hémorrhagique* que dissoudrait le suc gastrique.

Pavy, qui admet également la *congestion* et la *stase* sanguine, fait jouer un rôle important à l'acidité du contenu stomacal, qui est exagérée et n'est plus en rapport avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux du ventricule; d'où possibilité de la digestion de la muqueuse stomacale qui n'est plus défendue par son épithélium. Cette opinion, qui est partagée par Vulpian et Gerhardt, trouve sa preuve anatomique dans ce fait que l'ulcère simple se produit uniquement dans un milieu acide : aussi est-il exceptionnel dans la dernière portion du duodénum.

Quoi qu'il en soit, la théorie qui eut le plus de retentissement est

celle de Virchow. Pour Virchow le phénomène essentiel, primitif, est l'oblitération par embolie d'un capillaire gastrique. Cette obstruction embolique entraîne une mortification partielle de la muqueuse, et sa digestion par le suc gastrique, après élimination de l'eschare. Les mortifications exactement limitées au territoire arrosé par un bouquet vasculaire, la forme en cratère de l'ulcération reproduisant aussi la distribution de la zone artérielle, lui semblent des preuves péremptoires; cette théorie néanmoins ne nous paraît pas susceptible de généralisation, car elle se prête mal à l'interprétation des hémorrhagies abondantes et, de plus, le caillot obturateur a été rarement retrouvé.

Mieux vaut encore, jusqu'à plus ample informé, partager l'opinion de Brinton et ne pas considérer l'ulcère stomacal comme ayant toujours une cause univoque. Toutes les causes pouvant troubler la circulation stomacale (que ce soit la stase veineuse produite par la cirrhose du foie, le spasme artériel de l'hystérie ou de la chlorose, ou bien encore le traumatisme) sont susceptibles de produire l'ulcère simple par mortification de la muqueuse gastrique ou duodénale; mais ici encore nous tenons à faire remarquer qu'on a trop réagi contre la doctrine de Broussais et qu'on a été trop loin en rejetant presque totalement les idées de Cruveilhier. La *gastrite* paraît être quelquefois la cause de l'ulcère simple, la fréquence de cette affection chez les alcooliques en est une preuve; l'un de nous a publié un cas où l'origine inflammatoire était incontestable (Laveran).

Enfin l'ulcère simple peut reconnaître pour point de départ la fonte d'une plaque d'athérome (Förster), d'un tubercule, d'une gomme syphilitique, peut-être aussi la rupture d'un petit anévrysme des artères stomacales (Gallard).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ulcère simple de l'estomac peut varier de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres (1); sa forme est ordinairement ronde, quelquefois ovale ou irrégulière, parfois même annulaire au niveau du pylore. L'ulcère

(1) Cruveilhier en a observé un ayant 165 millimètres dans son plus grand diamètre, et occupant toute la petite courbure du cardia au pylore.

Au point de vue anatomique et pathogénique, l'ulcère simple doit être absolument distingué de ces petites ulcérations superficielles accompagnant certaines formes de gastrites, et même de ces ulcérations multiples qui semblent être le résultat de petits abcès périglandulaires et dont Leudet puis Balzer ont fourni des exemples.

siège le plus souvent sur la petite courbure ou au voisinage du pylore, moins fréquemment près de l'orifice du cardia, et sur les faces antérieure ou postérieure, plus rarement encore dans le grand cul-de-sac et sur la grande courbure.

La marche des lésions comprend trois périodes : l'érosion, l'ulcération proprement dite, la cicatrisation.

Au début ce sont de petites érosions superficielles, plus ou moins nombreuses, n'intéressant que la muqueuse, très nettement arrondies ; ce sont les érosions folliculeuses de Cruveilhier ; on les a aussi comparées à des aphthes.

Dans la seconde période, l'ulcère est ordinairement unique, 62 fois sur 79 cas (Rokitansky) (1) ; ses bords, minces et taillés à pic, ne présentent de bourrelet que dans les formes très anciennes. L'ulcère est souvent recouvert de mucus ou de sang altéré ; lorsqu'on l'a détergé, il offre la forme d'un tronc de cône dont le sommet est tourné vers la séreuse et s'en rapproche plus ou moins. Le fond de l'ulcère est habituellement recouvert d'une couche grisâtre formée de leucocytes de corps granuleux et de globules sanguins. Sur une coupe, le tissu conjonctif se montre épaissi, les fibres musculaires sous-jacentes sont un peu augmentées de volume ; il n'y a jamais de suc rappelant celui du cancer. Les tuniques des artérioles voisines sont très hypertrophiées ; mais la lumière du vaisseau n'est jamais oblitérée. Le travail de désorganisation gagnant peu à peu en profondeur peut ulcérer un vaisseau ou perforer complètement la paroi stomacale. C'est ainsi qu'un des viscères voisins de l'estomac (foie, pancréas, côlon) ou un gros vaisseau peut arriver à former le plancher de l'ulcération.

L'ouverture des artères voisines de l'ulcère se produit par érosion ou par rupture brusque des tuniques. Si cette rupture porte sur de petits vaisseaux, il n'y a qu'une légère hémorrhagie ; si au contraire elle atteint un gros vaisseau, il se produit une hématémèse abondante, quelquefois même foudroyante. Les artères les plus souvent atteintes sont par ordre de fréquence : la splénique, la pylorique et ses branches, les coronaires, la gastro-épiploïque gauche.

La perforation a lieu lorsque le travail ulcératif s'est propagé jusqu'à la séreuse. Une péritonite généralisée peut se produire à la

(1) Les ulcères multiples sont loin cependant d'être rares. Brinton a observé souvent 2 ou 3 ulcérations chez le même sujet (73 sur 463 observations). Rokitansky en a vu 5. Le fait de Bachelier en 1832, à la Société anatomique, en offrait 4 très volumineuses

suite de cette perforation et être rapidement mortelle ; d'ordinaire la péritonite reste limitée par suite d'adhérences qui se sont produites antérieurement ; la paroi stomacale est remplacée par les organes voisins que des poussées de péritonite circonscrite ont rendus adhérents. La perforation ulcéreuse est obturée par le lobe gauche du foie, le pancréas (15 fois sur 22, Damaschino), l'épiploon, plus rarement par la rate, l'arc transverse du côlon (Régnier), le sternum (Barth), le diaphragme (Bouley). Le travail ulcératif continue dans le tissu même de ces parois accidentelles et peut amener des fistules abdominales, des communications avec le côlon, la troisième portion du duodénum, la rate (Vigla), les bronches (Cruveilhier).

La troisième période est celle de *réparation* et de *cicatrisation*. Les cicatrices sont circulaires ou étoilées, d'un aspect lisse, déprimées, blanches ou pigmentées, sans glandes et sans revêtement de cellules à leur surface. Le plus souvent ces cicatrices subissent une forte rétraction dont les conséquences les plus graves sont la diminution de volume, l'immobilité d'une partie des parois, et surtout le rétrécissement du pylore. Il n'est pas rare d'observer un travail ulcératif nouveau au niveau de ces cicatrices (ulcère récidivé).

Les lésions du catarrhe chronique accompagnent souvent l'ulcère simple, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'*ulcère simple du duodénum* n'offre rien de spécial à signaler, si ce n'est sa localisation presque constante à la première portion du duodénum, et la possibilité de l'atrésie du canal cholédoque par une cicatrice lorsque l'ulcère siège au niveau de l'ampoule de Vater (1).

DESCRIPTION. — L'évolution de l'ulcère simple se fait parfois insidieusement, sans donner lieu à aucun symptôme, jusqu'au jour où survient brusquement une péritonite aiguë par perforation ou bien une hématémèse foudroyante.

Le plus souvent les symptômes initiaux sont ceux d'une gastrite ou d'une dyspepsie chronique ; puis, ces symptômes s'accentuant davantage, la douleur et les vomissements prennent des caractères particuliers et caractéristiques de l'ulcère simple. Le début peut aussi être marqué par une hématémèse abondante, parfois suffisante pour amener la syncope.

(1) Damaschino cependant rapporte un fait dû à Stich, relatif à un ulcère simple de la deuxième portion du duodénum, le malade ayant succombé à une perforation de l'aorte.

Les caractères séméiologiques les plus importants sont les *douleurs*, les *vomissements* et les *hémorrhagies*.

La douleur est localisée en deux points qu'elle occupe alternativement ou simultanément, l'épigastre et la colonne dorsale (Cruveilhier, Brinton). A l'épigastre la douleur est très nettement limitée au niveau de l'appendice xiphoïde, parfois un peu en dehors, sans qu'il soit possible de se servir de cette particularité pour le diagnostic du siège anatomique de l'ulcère. Le point spinal correspond à la sixième ou à la septième vertèbre dorsale.

La douleur est variable : elle peut être sourde et contusive, lancinante, térébrante ; il semble, à certains malades, qu'un animal les *ronge* ou qu'on les brûle avec un fer rouge. La pression à l'épigastre exaspère la douleur et retentit sur le point spinal : il en est souvent de même de la marche, des mouvements brusques. L'ingestion des aliments réveille la douleur, soit immédiatement, soit après un certain temps ; on peut même ainsi présumer le siège de la lésion, l'exagération de la douleur ayant lieu beaucoup plus tard si l'ulcère avoisine le pylore que s'il se trouve à la région du cardia. Dans quelques cas rares (faits de Gallard) dont nous avons pu récemment observer un exemple, l'ingestion des aliments soulage la douleur. Brinton a vu un malade chez lequel l'eau-de-vie produisait le même effet. Mais le contact du contenu stomacal avec l'ulcération est habituellement si pénible, que l'on voit les malades prendre les positions les plus bizarres pour l'éviter (Oshorne, Brinton).

Outre ces douleurs fixes, on observe souvent des crises douloureuses désignées sous le nom de *cardialgiques*. Les explications que l'on a tenté d'en donner ne sont pas jusqu'à présent très satisfaisantes. On leur a attribué comme causes les impressions morales vives (peur, colère), le retour des règles, les tiraillements exercés sur les adhérences (Niemeyer), etc. La cardialgie n'est pas toujours identique ; Leven a fait remarquer avec raison qu'il existe des différences très marquées suivant que le point de départ des douleurs est dans le pneumogastrique ou dans le sympathique : dans le premier cas, les douleurs coïncident avec de la dyspnée, des palpitations ; dans le second, elles sont beaucoup plus profondes et s'accompagnent de troubles vaso-moteurs dans un côté du corps.

Les *vomissements* sont de trois sortes : *alimentaires, muqueux* ou *pituiteux, hémorrhagiques*.

Les vomissements alimentaires suivent de plus ou moins près les repas ; ils terminent souvent les accès cardialgiques. Certaines sub-

stances sont bien tolérées par l'estomac ; d'autres, au contraire, sont constamment rejetées, par exemple le vin, la graisse, parfois la viande. Les vomissements muqueux et pituiteux, qui se produisent très fréquemment, ne diffèrent pas de ceux de la gastrite chronique et reconnaissent les mêmes causes. Les vomissements de sang sont, au contraire, pathognomoniques. Nous avons dit déjà que dans quelques cas ils étaient foudroyants ; le plus souvent ils se composent de sang rouge, liquide ou bien coagulé, en caillots violacés ou noirâtres ; si l'ulcération atteint seulement de petits vaisseaux, le sang est *digéré* par le suc gastrique, et les matières vomies ont la couleur de la suie ou du marc de café. D'après Müller, l'hématémèse est loin d'être un symptôme constant de l'ulcère de l'estomac : elle s'observerait 29 fois sur 100 cas seulement. Néanmoins, quand elle existe, elle est remarquable par sa soudaineté et par son abondance : double caractère qui lui est spécial et qui peut servir à la distinguer du vomissement de sang symptomatique du cancer de l'estomac.

Le sang, lorsqu'il n'est pas rendu par vomissement, passe dans les selles qui offrent alors l'aspect du *melæna*.

Les troubles digestifs qui accompagnent habituellement l'ulcère (flatulences, pyrosis, constipation, etc.) n'offrent rien qui leur soit propre : ce sont ceux du catarrhe gastrique.

Cette description s'applique de tous points à l'ulcère duodénal, qui se comporte comme celui du pylore et qui ne présente d'autre particularité que de s'accompagner parfois d'ictère, et plus souvent de vomissements bilieux.

L'ulcère simple n'évolue pas sans troubles profonds pour la santé. La continuité des souffrances, les vomissements, les hémorrhagies, amènent rapidement l'anémie, le dépérissement et la cachexie ; le facies des malades est souvent tout spécial et caractéristique. Jamais du reste on ne voit apparaître la teinte jaune paille du cancer.

Marche. Terminaison. — La marche de l'ulcère de l'estomac est lente et irrégulière avec des périodes de rémission et d'aggravation ; elle offre une grande tendance aux récidives, soit par la formation d'ulcérations nouvelles, soit par la déchirure d'une cicatrice. Parfois une hémorrhagie ou une perforation vient hâter le dénouement.

La durée est variable et toujours longue, si nous en exceptons les formes foudroyantes. Rarement elle est de moins de deux ans : la moyenne est de cinq années. Dans un cas de Luton, l'ulcère remontait à dix-sept ans.

La guérison s'obtient dans plus de la moitié des cas (Dietrich, Brinton), beaucoup plus souvent encore d'après Grisolle. La mort survient de trois façons différentes : par *consomption*, ce qui est fort rare (2 cas sur 100) ; par *hémorrhagie*, rapidement funeste (4 à 5 cas pour 100) ; par *perforation*, dans un huitième des cas environ (Brinton) ; cette dernière complication s'observant surtout pour les ulcérations de la face antérieure de l'estomac (une fois sur six environ).

Diagnostic. Pronostic. — Nous avons indiqué déjà les difficultés que présente le diagnostic de l'ulcère simple et de la gastrique chronique. Ce diagnostic, en effet, ne peut se faire par exclusion, mais seulement d'après les caractères absolus de l'ulcère, principalement les vomissements et la douleur. Nous nous occuperons du diagnostic différentiel de l'ulcère rond avec le cancer lorsque nous aurons étudié cette dernière maladie.

La gravité du pronostic est atténuée par le nombre assez considérable des guérisons nettement constatées.

Traitement. — Les mouvements et les changements de volume de l'estomac après l'ingestion des aliments, l'irritation mécanique et chimique produite par le suc gastrique et les substances ingérées, telles sont les causes qui s'opposent à la cicatrisation de l'ulcère simple. Aussi doit-on prescrire le repos absolu (B. Foster) toutes les fois qu'il est possible : la diète complète sera employée dans toutes les formes graves et dans les recrudescences. Pour nourrir les malades, il faut avoir recours aux aliments qui réduisent au minimum le travail fonctionnel de l'estomac, et c'est le lait qu'on choisira de préférence. Le *régime lacté* constitue la médication la plus efficace que l'on puisse opposer à l'ulcère rond de l'estomac. Si l'amélioration se produit, on donnera les bouillons de viande ou bien encore la viande pilée avec son tiers en poids de pancréas de porc ou de bœuf et additionnée d'eau tiède suivant le procédé de Leube. Plus tard on fera prédominer le régime végétal.

Ici comme dans la gastrite chronique se présente une double médication topique externe et interne.

Les révulsifs seront les vésicatoires à l'épigastre, les frictions avec l'huile de croton, les cautères ; mais on en usera avec ménagement, car il n'est pas encore bien prouvé qu'ils aient rendu de véritables services.

Les médicaments employés à l'intérieur sont nombreux. Lutton attribue une grande valeur au perchlorure de fer à la dose de dix

gouttes dans un verre d'eau sucrée, trois ou quatre fois par jour. Le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 2 à 3 grammes, produit des résultats analogues. Tous deux paraissent agir surtout en préservant la surface de l'ulcère du contact du suc gastrique et des aliments.

L'eau de chaux est fréquemment prescrite. Elle agit à titre d'alcalin léger et restreint les fermentations gastriques qui exaspèrent notablement les douleurs.

Le nitrate d'argent a été employé comme dans le catarrhe chronique (Ch. Schützenberger).

Les manifestations douloureuses seront combattues avec la belladone, la jusquiame, les préparations opiacées, la morphine.

Contre les vomissements on utilisera également les narcotiques, l'opium, la glace à l'intérieur. Contre l'hématémèse on emploiera en outre le perchlorure de fer et l'ergotine.

CRUVEILHIER. Anat. path. — Rev. méd., 1838. — Arch. gén. de méd., 1856. — ROKITANSKY. (Est. med. Jahrb., 1839, et Arch. gén. de méd., 1840. — CH. SCHUTZENBERGER. Gaz. méd. de Strasbourg, 1856. — WILLIGK. Prag. Viertelj., 1856. — VIRCHOW'S Archiv, t. V, et Wien. med. Wochenschr., 1857. — BRINTON. On the Path. Sympt. and Treatment of Ulcer of the Stomach, 1857, et loc. cit. — LUTON. Rec. des trav. de la Soc. méd. d'observation, 1858. — Art. Estomac, Nouv. Dict. — LEBERT. Traité d'anat. path., 1855-1861. — CAZENEUVE (de Lille). Ulcère simple de l'estomac (Bull. méd. du nord de la France, 1862. — LEUDET. Des ulc. de l'est. à la suite d'abus alcooliques (Act. du Cong. méd. de Rouen, 1863). — PAVY. Philos. Trans., 1863. — KRAUSE. Das perforiende Geschwülste im Duodenum, 1865. — CURLING. The Lancet, 1866. — GERHARDT. Etiol. et Trait. de l'ulc. simple (Wien. med. Presse, 1868, et Arch. gén. de méd., 1869). — LANCEREAUX. Atlas d'anat. path., [illegible]. — LEUBE. Practitionner, 1872. — RINDFLEISCH. Traité d'histol. path., 1873. — B. FOSTER. Clinical Medecine, 1874. — A. LAVERAN. Contrib. à l'étude de la gastrite (Arch. de physiologie, 1876). — GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. Paris, 1877. — BALZER. Rev. mens., 1877. — LEBERT. Die Krankheiten der Magens. Tubingen, 1878. — DEROUET. Étude sur l'ulcère simple de l'estomac d'origine traumatique Th. Paris, 1879. — LEVEN. Soc. de biol., passim, et Traité des maladies de l'estomac, 1879. — LITTEN. Ulcère rond. Mort par perfor. de l'art. splen. sympt. d'anémie pernicieuse (Berlin. klin. Woch. 1880). — DUPLAY. Arch. gén. de méd., 1881. — ROBERT. Considérations sur les contusions de l'estomac, th. Lyon, 1882. — GAILLARD. Pathol. de l'ulcère simple de l'estomac, th. Paris, 1882.

CANCER.

Malgré sa fréquence, le cancer de l'estomac était à peu près inconnu des anciens auteurs, et il faut arriver jusqu'à Morgagni pour en trouver des faits complets et bien étudiés. C'est surtout aux auteurs français du commencement du siècle que l'on doit d'avoir établi l'histoire clinique du cancer en le séparant nettement des autres affections chroniques de l'estomac.

ÉTIOLOGIE. — L'estomac est, avec l'utérus et le sein, un des organes que le cancer atteint le plus souvent; il serait même son siège le plus fréquent (D'Espine, Virchow, Wyss). La proportion du cancer stomacal relativement à toutes les autres manifestations de la diathèse cancéreuse, est de 34,9 pour 100 (Virchow); d'après Wyss, cette proportion, relativement aux autres affections chroniques de l'estomac, est de 35,6 pour 100; enfin cette maladie atteint à Genève 1/38e de la population (Marc d'Espine).

Quelques travaux ont été faits sur sa distribution géographique. J. Frank dit que le cancer de l'estomac est plus rare en Lithuanie qu'en Autriche. Il est plus fréquent en Suisse qu'aux États-Unis (d'Espine); il est rare en Égypte, en Turquie et en Perse; Griesinger ne l'a même jamais rencontré en Égypte.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence bien marquée. Tandis que Chardel, Valleix, Brinton, croient qu'il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, Lebert et d'Espine soutiennent l'au contraire. Il est plus fréquent après la ménopause.

Le cancer est une maladie de l'âge mûr. D'après les statistiques de d'Espine, de Lebert, à Paris et à la polyclinique de Breslau, il est rare avant trente ans et après soixante et dix; fréquent entre trente et un et soixante et dix ans, il atteint son maximum entre quarante et un et soixante ans. Nous devons cependant signaler à ce propos deux cas de *cancer congénital* uniques, croyons-nous, dans la science. Le premier, un squirrhe du pylore, fut observé par Th. Williamson en 1841; le second, présenté par Cullingsworth au Congrès de la *British Medical Association* en 1877, était un épithélioma à cellules cylindriques, ainsi que l'a démontré l'examen histologique fait par J. Dreschfeld (de Manchester). Dans les deux cas, l'enfant, bien portant à la naissance, commença à vomir au dixième jour et mourut au bout de cinq semaines.

L'hérédité est exceptionnelle, tout au moins pour ce qui est de la transmission directe du cancer sous une forme identique.

Les relations et l'antagonisme que l'on a voulu établir entre le cancer de l'estomac et l'arthritisme, l'herpétisme, la tuberculose, les lésions valvulaires, l'excès de travail intellectuel, etc., sont encore à démontrer.

L'influence du séjour à la ville ou à la campagne, de la fortune, de la profession, est très contestable; mais il n'en est pas de même des émotions morales dépressives et des chagrins profonds et pro-

ongés qui sont assurément une des causes, sinon la cause la plus fréquente, du cancer stomacal.

Enfin, on a encore invoqué l'irritation produite par les abus alcooliques, les contusions de la région épigastrique, la gastrite chronique (Beau) : pas plus que les précédentes, ces causes ne peuvent faire naître la maladie en dehors de la *prédisposition*.

En général le cancer de l'estomac est *primitif*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1). — Le pylore est le lieu d'élection du cancer de l'estomac (59 faits sur 102 cas de cancer de l'estomac d'après Brinton); viennent ensuite, par ordre de fréquence, la petite courbure, le cardia, les faces antérieure et postérieure, la grande courbure, la totalité de l'organe. Il faut remarquer que le cancer du pylore atteint rarement la valvule du côté qui regarde le duodénum, tandis qu'au contraire le cancer du cardia coïncide le plus souvent avec la même altération de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Lancereaux, sur un relevé de 35 cas, a trouvé les chiffres suivants : épithéliome cylindrique, 7; carcinome encéphaloïde, 10; squirrhe, 15; carcinome colloïde, 3. D'après Cornil et Ranvier, le squirrhe est plus rare que l'encéphaloïde, et de nombreux travaux ont établi que l'épithéliome à cellules cylindriques est le plus commun des cancers de l'estomac (Bidder, Förster, Virchow, Cornil, etc.).

Le cancer épithélial est tout particulièrement susceptible de la disposition en nappe; plus que tout autre en conséquence il répondra à la forme clinique que nous aurons à décrire plus loin sous le titre de *cancer latent*.

Le *squirrhe* prend naissance dans le tissu conjonctif sous-muqueux (Cornil et Ranvier) sous forme de petites tumeurs, de nodosités à surface irrégulière et bosselée. C'est le plus dur des carcinomes; à la coupe il est résistant et crie sous le scalpel. Il est composé (voy. t. I, p. 251) d'un stroma fibreux très dense limitant quelques alvéoles peu développés et irréguliers, remplis de suc et d'éléments

(1) Frappé de la fréquence des tumeurs cancéreuses au niveau des orifices naturels, et des points rétrécis qui dans les cavités viscérales servent de transition entre deux régions tapissées par un épithélium de nature différente, Conheim a imaginé une ingénieuse théorie du développement des néoplasies cancéreuses. Pour Conheim, le cancer est le fait du bourgeonnement, à un âge plus ou moins avancé de la vie, d'un noyau épithélial inclus, pendant la vie fœtale, dans une zone épithéliale hétérogène, et resté jusque-là latent. Cette théorie attend encore sa démonstration directe.

cellulaires cancéreux. Les fibres apparaissent sous forme de tractus d'un blanc grisâtre, très serrés et irrégulièrement disposés : quelques-uns se détachent des bords de la tumeur et s'enfoncent dans l'épaisseur des tuniques stomacales ; aussi la tumeur n'est-elle jamais nettement limitée. Les cellules renfermées dans les mailles de ce tissu fibreux sont très grandes et varient de 10 à 35 μ, avec des noyaux énormes ayant eux-mêmes de 10 à 15 μ ; elles sont souvent atteintes de dégénérescence graisseuse. Comme elles sont peu abondantes, on obtient fort peu de suc cancéreux par le raclage de la tumeur. Les vaisseaux sont rares et peuvent même manquer dans certaines portions de la tumeur : Cornil a bien montré comment se faisaient cette oblitération et cette disparition des capillaires par prolifération de leurs noyaux. Le squirrhe, très dur à l'intérieur, a de la tendance à s'ulcérer superficiellement : après avoir envahi la muqueuse il forme à sa surface une ulcération reposant sur une base indurée, avec des bords inégaux et renversés en dehors et un fond déprimé et fongueux. La tunique musculaire est souvent très hypertrophiée (Louis), souvent aussi envahie par le carcinome et dégénérée ; parfois enfin elle a complètement disparu.

L'*encéphaloïde* présente une surface irrégulière et bosselée : c'est aussi dans le tissu sous-muqueux qu'il naît le plus souvent. Il forme des masses plus ou moins considérables, en général assez bien limitées, parfois au contraire un peu diffuses. Il diffère du squirrhe par le moindre développement des fibres conjonctives, la largeur des alvéoles et la quantité de suc et de cellules cancéreuses : aussi est-il assez mou. Le raclage donne un suc abondant que la pression seule fait sourdre sur la surface de section. Les capillaires sont plus nombreux et plus dilatés que dans le squirrhe : souvent cette dilatation devient considérable, anévrysmale, et fait donner à la tumeur le nom de carcinome *hématode* ou *télangiectasique*, forme rare dans l'estomac. L'encéphaloïde a une grande tendance à s'étendre et à gagner les tissus voisins. Son évolution se continuant, il se ramollit rapidement et donne lieu à des ulcérations semblables à celles du squirrhe, mais plus étendues.

Le *carcinome colloïde* est celui qui a le plus de tendance à s'étendre en nappe dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac. Son stroma est peu abondant, les alvéoles beaucoup plus grands sont remplis d'un liquide muqueux et gélatiniforme. Il offre peu de tendance à l'ulcération.

Le *cancer mélanique* ne diffère des précédents que par la pré-

sence d'une matière granuleuse noire. Le cancer mélanique de l'estomac est toujours secondaire.

Les tumeurs cancéreuses, siégeant souvent au pylore, produisent en général le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac; elles peuvent aussi amener des changements de forme et de direction ou réduire la capacité de l'organe. Leur marche progressive détermine des poussées de péritonite circonscrite et des adhérences avec les organes voisins, de sorte que, s'il y a perforation, ces viscères viennent remplacer la paroi stomacale, comme nous l'avons vu déjà pour l'ulcère simple : on a observé des communications avec l'intestin, la vésicule biliaire, le péricarde, la paroi abdominale, comme l'un de nous en a rapporté un exemple. Le cancer de l'estomac se propage souvent au diaphragme, aux plèvres et aux poumons par les lymphatiques (Debove). Les ganglions lymphatiques qui avoisinent l'estomac, et particulièrement ceux du grand épiploon, ceux de la face inférieure du foie, sont fréquemment envahis par la dégénérescence.

DESCRIPTION. — Quelle que soit sa variété anatomique, le cancer de l'estomac se présente toujours avec la même marche et les mêmes caractères cliniques. Son début est insidieux : de la perte de l'appétit, des digestions lentes et difficiles avec pyrosis, de la pesanteur à l'épigastre, des vomissements pituiteux, muqueux ou alimentaires, tels sont les premiers symptômes que l'on observe, et que rien ne distingue bien nettement, on le voit, de ceux de la gastrite; si ce n'est toutefois que l'anorexie est souvent très prononcée, porte surtout sur les aliments azotés, particulièrement sur la viande, et cela longtemps avant l'apparition de tous les autres troubles fonctionnels. Puis l'état général s'aggrave, l'amaigrissement et la débilité font des progrès rapides, les douleurs deviennent plus vives; enfin l'apparition d'une tumeur à l'épigastre ou des vomissements noirs vient changer les présomptions en certitude et permet d'affirmer le diagnostic.

Les *vomissements* sont à peu près constants : au début, ils se produisent surtout le matin à jeun comme les pituites des alcooliques et se présentent sous forme de matières filantes recouvertes d'une écume grisâtre. Les vomissements alimentaires sont très variables; ils peuvent avoir lieu presque immédiatement après le repas, quelque temps après ou même à plusieurs jours de distance, sans que l'on puisse en tirer de conclusion au point de vue du diagnostic. C'est surtout lorsqu'il y a dilatation stomacale, soit par rétrécissement du pylore, soit par asthénie musculaire, que se pro-

duisent ces vomissements à longs intervalles ; ils se composent en général des matières ingérées depuis le dernier vomissement, plus ou moins décomposées ou attaquées par le suc gastrique ; on y rencontre fréquemment des *sarcines*. Les vomissements non alimentaires semblent dus à l'irritation spéciale que produit la tumeur cancéreuse par sa présence même ; les vomissements alimentaires, à la sténose du pylore, à l'inertie ou à la destruction des fibres musculaires, au catarrhe chronique. Comme dans l'ulcère stomacal, le vomissement alimentaire peut être en quelque sorte *électif*, c'est-à-dire ne porter que sur une des substances ingérées pendant le repas, alors que les autres sont bien tolérées.

Enfin le vomissement peut être *hémorrhagique* : l'hématémèse n'a été notée par Brinton que 42 fois sur 100 cas, ce qui tient sans doute à la rareté du vomissement dans l'épithélioma. L'hématémèse de sang pur est assez rare, mais se rencontre cependant quelquefois et peut même être le symptôme initial. Ordinairement l'ulcération cancéreuse atteignant de petits vaisseaux, le sang est épanché en petite quantité, séjourne dans l'estomac où il est en partie digéré par le suc gastrique, et il est rendu sous forme d'une poussière noire que l'on a comparée à du marc de café ou à de la suie. Ce vomissement noir, lorsqu'il se produit, a la plus grande importance au point de vue du diagnostic, bien qu'on puisse le rencontrer aussi dans l'ulcère simple.

La *constipation* est la règle, à moins toutefois que l'ulcération n'ait détruit en partie la valvule pylorique : il y a alors de la diarrhée lientérique et les aliments sont rendus presque sans altération. Le plus souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, ainsi que cela se rencontre d'ailleurs dans la plupart des dyspepsies. Dans le cas d'hémorrhagie, si le sang n'est pas rendu par vomissement, il passe dans les selles qu'il colore fortement en noir (*melæna*).

La *tumeur épigastrique* est un des signes les plus sûrs du cancer stomacal ; d'après Brinton, elle se rencontre dans 80 cas sur 100. Mais cette proportion varie, on le conçoit, avec les différentes périodes où l'on est appelé à faire l'exploration du malade. Elle siège ordinairement au-dessous de l'appendice xiphoïde ou sous le muscle grand droit du côté droit : lorsqu'on la recherche, on doit donc toujours placer les muscles de l'abdomen dans un relâchement aussi complet que possible, en faisant fléchir les cuisses du malade et en le faisant respirer la bouche ouverte. Mais il faut procéder toujours

avec ménagement, une exploration un peu brutale n'étant point indifférente pour le patient. La tumeur a une forme variable : parfois il est facile de la limiter à travers les parois amaigries de l'abdomen d'autres fois, au contraire, elle est étalée (surtout dans le cancer colloïde) et ne produit qu'une espèce d'*empâtement* s'étendant plus ou moins à l'épigastre et dans les hypochondres. Quant aux tumeurs du cardia et de la petite courbure, on conçoit combien il est difficile de les percevoir. La percussion donne de la matité ou de la submatité au niveau de la tumeur. A moins d'adhérences par péritonite la tumeur est toujours un peu mobile et se déplace suivant les mouvements de l'estomac, mais elle ne suit pas les mouvements du diaphragme. Il n'est pas rare de la sentir soulevée par des pulsations isochrones avec le pouls ; ces pulsations sont dues aux battements de l'aorte abdominale et du tronc cœliaque transmis jusqu'à la paroi par un corps dense interposé.

A ces deux symptômes presque pathognomoniques, le vomissement noir et la tumeur, il faut ajouter la *douleur*. Celle-ci manque rarement : elle ne présente pas le caractère intermittent, paroxystique, qu'elle a dans l'ulcère simple : en général elle est continue, le plus souvent lancinante, parfois sourde et contusive. L'ingestion des aliments, la pression à l'épigastre l'exaspèrent, et il n'est pas rare d'observer le point spinal et des irradiations dans les hypochondres.

Les symptômes généraux sont ceux que nous avons décrits sous le nom de *cachexie cancéreuse*. Ils sont précoces, le défaut de nutrition amenant un amaigrissement et un affaiblissement rapides. Les téguments sont secs, flasques, ridés et prennent la teinte jaune paille caractéristique, le ventre se rétracte en bateau. Le pouls est faible et misérable, les urines sont rares et surchargées d'urée et d'acide urique dont la présence est imputable sans doute à l'autophagie. Enfin on voit survenir de l'anasarque cachectique ou une *phlegmatia alba dolens* par phlébite ou thrombose. Souvent aussi dans cette période ultime la langue se recouvre de muguet.

Cancer latent. — Il arrive parfois que le cancer ne donne lieu à aucun des symptômes que nous venons d'énumérer et ne se révèle qu'à l'autopsie. Aussi ces cas ont-ils fréquemment donné lieu à des erreurs de diagnostic ; les praticiens les plus exercés, Cruveilhier, Barth, Andral et bien d'autres après eux, s'y sont trompés. C'est que non seulement le cancer peut rester ainsi à l'état *latent*, mais peut revêtir les formes les plus variées et les moins attendues.

Le Dr Chenel a rassemblé bon nombre de ces cas : ici le cancer latent simule la cirrhose du foie et produit l'ascite, là il amène l'anasarque comme le mal de Bright; d'autres fois on croit se trouver en présence d'une affection cardio-vasculaire, de la tuberculose, de la dyspepsie arthritique (Gueneau de Mussy, Bucquoy). On devra toujours songer au cancer latent lorsque l'on verra survenir une cachexie lente et graduelle que rien n'explique.

DURÉE. MARCHE. — La durée moyenne du cancer de l'estomac est d'environ treize mois (Valleix, Lebert, Brinton); la marche peut être beaucoup plus rapide et amener la mort en trois ou quatre mois. Le cancer n'offre jamais de périodes de rémission bien marquée; sa marche est progressive et aboutit fatalement à la cachexie (1), à moins que certaines complications, comme une gastrorrhagie foudroyante ou une perforation, n'amènent brusquement la mort. Certaines autres complications, par exemple la propagation au foie, aux plèvres et aux poumons, etc., les communications anormales avec les autres portions du tube digestif, peuvent aussi précipiter sa marche et hâter le dénouement. Le pronostic est absolument fatal, les exemples de guérison que l'on a signalés devant être sans aucun doute rapportés à des ulcères simples.

DIAGNOSTIC. — Nous avons établi déjà les caractères qui séparent le cancer de l'estomac et la gastrite; il nous reste à le différencier de l'ulcère simple. Dans certains cas ce diagnostic présente de sérieuses difficultés; Brinton, du reste, a signalé la coexistence des deux affections. Outre la cachexie spéciale, le cancer sera reconnu à l'ensemble des symptômes suivants : il se manifeste surtout dans l'âge mûr et la vieillesse, sa marche est progressive et n'offre pas de rémissions, sa durée dépasse rarement deux ans; il est caractérisé en outre par une douleur sourde et continue, des vomissements noirs et quelquefois par une tumeur à l'épigastre. Dans l'ulcère simple on observe généralement : l'âge peu avancé des malades, des rémissions plus ou moins longues, une durée pouvant dépasser quinze ans, des hématémèses dans lesquelles le sang est plus abondant et moins modifié, des douleurs très vives, parfois gastralgiques. En-

(1) Dans quelques cas rares cependant on peut assister à des temps d'arrêt parfois prolongés dans l'évolution de la maladie. Nous nous rappelons avoir observé pour notre compte un cancer de l'estomac qui mit au moins quatre ans pour évoluer à partir du jour où l'on perçut la tumeur : celle-ci présentait même cette particularité singulière de s'effacer presque complètement après des hématémèses abondantes, pour reparaître quelques mois après

le traitement peut amener la guérison de l'ulcère simple, tandis qu'il reste absolument impuissant contre le cancer.

Il n'est pas rare, comme nous l'avons dit, que le cancer de l'estomac échappe à l'observation ou soit pris pour une maladie du cœur, un anévrysme de l'aorte abdominale ou du tronc cœliaque, une tumeur du foie, etc.

TRAITEMENT. — Le traitement malheureusement ne peut être que symptomatique.

La douleur sera calmée par les narcotiques : ciguë, belladone, jusquiame. L'opium administré à l'intérieur ou sous forme d'injections hypodermiques de morphine rend les plus grands services. Les vomissements et les hématémèses seront combattus par la glace *intus et extra;* les préparations anti-émétiques : boissons effervescentes, potion de Rivière, champagne frappé, ou les boissons astringentes : acides minéraux, élixir de Haller, etc.; les digestions seront facilitées et l'appétit sollicité par les médicaments dits eupeptiques : alcalins, pepsine, amers, etc., suivant le cas; mais l'indication à laquelle il importe surtout de satisfaire est de nourrir le malade et de le soutenir autant que possible. L'alimentation lactée est de beaucoup la mieux supportée, et c'est à elle qu'il convient d'avoir recours dans la majorité des cas.

Les lavements nutritifs, et plus particulièrement les lavements de sang défibriné, sont appelés ici à rendre de sérieux services.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les tentatives de cure radicale faites par Péan, Billroth, Southam : tous les essais de résection du pylore, sauf un seul cas de Billroth où il y eut survie pendant trois mois, ont été mortels à courte échéance.

CHARDEL. Monog. des dégén. squir. de l'estomac, 1804. — LOUIS. Rech. anat. path., 1826. — MARC D'ESPINE. Ann. d'hygiène, 1840. — Essai sur la statistique mortuaire comparée, 1858. — TH. WILLIAMSON. Case of scirrhus of Stomach, etc. (Edinb. Month. Journ. of med. sc., 1841). — LEBERT. Op. cit. — Traité pratique des mal. cancér., 1851. — Deuts. Arch. f. klin. Med., 1877, et Revue Hayem, 1879. — GRIESINGER. Arch. f. prakt. Heilk. 1854. — J. FRANK. Path. interne, tr. Bayle, 1857. — FÖRSTER. Virchow's Arch., XIV. — VIRCHOW. Traité des tumeurs. — BEAU. Traité de la dyspepsie, 1866. — CORNIL. Art. Cancer de HEURTAUX, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat. — Mém. de l'Acad. de méd., 1867. — LANCEREAUX. Atl. d'anat. path., 1869. — BRINTON. Op. cit. — WYSS. Blätter f. Gesundheitspflege. Zurich, 1872-74. — B. TEISSIER. Cancer de l'estomac, fistule péri-ombilicale (France méd., 1875). — A. LAVERAN. Deux observations d'épithélioma à cellules cylindriques des voies digestives (Arch. de physiol., 1876). — CHENEL. Ét. clin. sur le cancer latent de l'estomac. Th. de Paris, 1877. — CULLINGSWORTH. Case of cancer in an infant six weeks old (Brit. med. journ., t. II, 1877). — PÉAN. De l'ablation des tumeurs de l'estomac par la gastrotomie (Gaz. des hôp., mai 1879). — BILLROTH. Trois pylores réséqués, 2 morts (Berlin, klin. Wochenscr. — PROUDON. De l'alimentation rectale. Th. de Lyon, 1880. — R. TRIPIER. De la diarrhée dans le cancer de l'estomac (Lyon méd., 1881).

DYSPEPSIE.

On désigne sous le nom de *dyspepsie* un état pathologique permanent des fonctions digestives, caractérisé par la lenteur et la difficulté de la digestion, sans lésions anatomiques appréciables. La dyspepsie ne doit donc pas être considérée comme une entité morbide, une maladie particulière; ce n'est qu'un symptôme, une collection de phénomènes morbides, la plupart fonctionnels, de provenances très diverses (Gubler, G. Sée, Raymond, Damaschino), et pouvant se rattacher aussi bien à une affection stomacale primitive qu'à une altération d'une organe éloigné, ou à un trouble de l'état général. Aussi la dyspepsie est-elle tantôt *essentielle* (1), tantôt *symptomatique.*

HISTORIQUE. — Il est peu de sujets qui aient, autant que la dyspepsie, exercé la sagacité des cliniciens, suscité plus de travaux et qui cependant restent entourés de plus d'obscurités. Il serait trop long de rapporter ici les théories nombreuses qui ont été émises sur la nature de la dyspepsie et les classifications qu'on en a proposées, depuis Hippocrate jusqu'à celles que G. Sée, Dujardin-Beaumetz et Leven viennent de donner dans des ouvrages tout récents. On sait que les médecins grecs considéraient la digestion comme une véritable *coction;* aussi la dyspepsie n'était-elle pour eux qu'un retard ou une absence de cette cuisson, un simple état de *crudité* des aliments. Cette manière d'envisager la dyspepsie comme un trouble fonctionnel fut celle de Celse, d'Arétée de Cappadoce, de Galien qui créa un certain nombre de degrés et de divisions dans la maladie (*bradypepsie*, *apepsie*). Plus tard, les nosologistes, Sauvages, Bosquillon, le traducteur de Cullen, etc., établirent une foule d'espèces et de variétés, de petites entités morbides indépendantes, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. Cependant Cullen (1797) était déjà revenu à l'idée d'un trouble fonctionnel de l'estomac, auquel Broussais allait bientôt donner une importance capitale en

(1) La *dyspepsie-maladie* existe en effet en tant que syndrome clinique primitif. On ne saurait nier l'existence de la dyspepsie-névrose; ce qui le démontre bien, ce sont les troubles dyspeptiques éprouvés par le soldat atteint de nostalgie, par l'homme d'affaire tourmenté par de lourdes préoccupations, troubles gastriques qu'aucune médication n'améliore et qui cèdent brusquement soit par le retour au pays, soit par une spéculation plus heureuse. (R. Teissier, Leçons cliniq. de l'Hôtel-Dieu de Lyon.)

remplaçant non seulement la dyspepsie, mais la plupart des maladies, par l'irritation du tube digestif.

La réaction contre les exagérations de la théorie du professeur du Val-de-Grâce ne se fit pas attendre, et, dès 1827, Barras n'hésitait pas à faire de la dyspepsie une simple névrose, opinion admise pleinement par Dalmas et par Andral lui-même et dont ne semblent pas trop éloignés actuellement Pidoux et le professeur Lasègue. Les idées de Broussais ne furent cependant jamais abandonnées d'une façon absolue : Chomel, Nonat, Beau, Durand-Fardel, Trousseau, Handfield-Jones, Rokitansky, Niemeyer, Willième, Bottentuit, Brinton, Luton, etc., soutinrent des manières de voir à peu près identiques et parfois même exagérèrent cette tendance, dont l'expression la plus significative se trouve dans le récent travail de Leven, à considérer la dyspepsie comme un véritable trouble fonctionnel du ventricule.

On voit, par ce simple et rapide exposé, de combien de difficultés st entourée cette question de la dyspepsie. Le terme lui-même disaraîtra peut-être un jour du vocabulaire médical, comme déjà tant l'autres maladies que l'on désignait d'après leurs principaux symtômes (Lasègue), et cela vraisemblablement lorsque nous connaîtrons nieux la pathogénie de ce symptôme morbide (G. Sée). Il n'en est as moins vrai que si, dans la grande majorité des cas, la dyspepsie st symptomatique, elle existe aussi pour *son propre compte ;* elle autant de droit pour avoir une existence indépendante, que l'accès 'asthme purement nerveux et isolé du catarrhe bronchique B. Teissier).

Déjà G. Sée a tenté un essai de classification de la dyspepsie 'après ses variétés pathogéniques. Il divise les dyspepsies en cinq rands groupes : 1° dyspepsies glandulaires; 2° dyspepsies muueuses; 3° dyspepsies nervo-vasculaires; 4° dyspepsies *ab ingestis ;* ° dyspepsies par mécanismes complexes et variés. Au point de vue mptomatique, nous croyons qu'on suivra avec avantage la classiation de Gubler, qui a proposé les catégories suivantes : 1° dyspsie douloureuse et spasmodique; 2° dyspepsie atonique; dyspepsie catarrhale; 4° dyspepsie inflammatoire. Dujardinaumetz, se plaçant au point de vue clinique et thérapeutique, rès avoir séparé tout d'abord les dyspepsies buccale et intestinale, ise la dyspepsie proprement dite ou stomacale suivant les modiations éprouvées par les tuniques, les glandes, les vaisseaux et les rfs qui entrent dans la constitution anatomique de l'estomac. On

a ainsi une dyspepsie par atonie de la tunique musculaire (dyspepsie atonique et flatulente) ou par accroissement d'énergie musculaire (vomissement); par altération des sécrétions glandulaires (dyspepsies putride, acide, pituiteuse); par troubles d'origine nerveuse (dyspepsie gastralgique, dysorexie, anorexie, boulimie, etc.). Suivant la marche, l'âge des sujets, l'étiologie, on pourrait enfin distinguer des dyspepsies accidentelles, habituelles, des vieillards, des enfants; des dyspepsies hépatique, utérine, dyscrasique, etc.

ÉTIOLOGIE. — Raymond range les causes de la dyspepsie sous trois chefs : *causes prédisposantes*, *causes mixtes*, c'est-à-dire à la fois prédisposantes et déterminantes, *causes déterminantes*.

La première des *causes prédisposantes* est l'*âge*. Fréquente chez l'enfant en bas âge et apparaissant sous l'influence de l'allaitement artificiel ou par suite de l'usage d'un lait de mauvaise qualité, d'un sevrage prématuré, la dyspepsie est presque inconnue pendant l'adolescence; elle redevient fréquente chez les adultes et chez les vieillards : chez ces derniers, la dyspepsie est vraisemblablement due à la dégénérescence sénile et athéromateuse des artères. Le sexe féminin prédispose à la dyspepsie à cause des habitudes sédentaires et de l'impressionnabilité nerveuse de la femme, mais la proportion est rétablie par la plus grande fréquence de l'alcoolisme chez l'homme. L'hérédité enfin a parfois une influence évidente.

Les causes mixtes sont très nombreuses. La dyspepsie se rencontre fréquemment chez les gens à habitudes sédentaires (employés de bureau, tailleurs, cordonniers); chez ceux qui dorment pendant le travail de la digestion ou qui au contraire se donnent trop d'exercices, fait ayant pour résultat de diminuer l'acidité du suc gastrique par exagération de la sueur (Gallard). Les changements de saisons et de température, les habitations malsaines, etc., jouent encore le rôle de causes prédisposantes. Il en est de même du travail intellectuel exagéré, de l'habitude de travailler immédiatement après les repas ou de lire en mangeant, des émotions morales vives ou dépressives, etc.

Vient ensuite une longue série de causes ayant toutes comme caractère commun un affaiblissement général de l'organisme (Raymond) : insomnie, veilles prolongées, hémorrhagies, bains tièdes répétés, leucorrhée, onanisme, etc.

La dyspepsie s'observe fréquemment dans les maladies du foie, de l'intestin (*dyspepsie ilio-cæcale* de Bachelet), de l'utérus

(dyspepsie qualifiée de *sympathique* par nombre d'auteurs), des voies génito-urinaires (A. Mercier, Guyon); dans la convalescence des fièvres graves (dothiénentérie); dans les affections générales modifiant profondément la crase sanguine (*dyspepsie dyscrasiques* de Vulpian), les anémies (G. Sée), la chlorose, etc.; dans les diathèses, la goutte, le rhumatisme, la syphilis (Trousseau, Fournier), la tuberculose où elle se montre fréquemment comme symptôme initial, alors que les lésions anatomiques sont encore à leur minimum. Dans un dernier groupe, nous placerons les névroses, l'hystérie en particulier, et les affections du système cérébro-spinal.

Signalons enfin les contusions de l'épigastre, la compression de l'estomac par les corsets ou les ceintures, par une tumeur, par l'appendice xiphoïde dévié (chez les gibbeux, par exemple).

Les causes *déterminantes* ou *directes* dépendent surtout des excès de table ou au contraire de l'insuffisance des aliments, d'une alimentation lourde ou exclusive, des irrégularités des repas, de l'abus des boissons (*dyspepsie des liquides* de Chomel), ou des substances excitantes ou médicamenteuses, d'un défaut de mastication ou d'une insuffisance de l'insalivation.

Description. — La symptomatologie de la dyspepsie est très variable, ce qui a permis de créer de nombreuses variétés.

L'*appétit* est presque toujours modifié : assez souvent il est diminué, d'autres fois il est augmenté et le malade, à intervalles plus ou moins rapprochés, éprouve un impérieux besoin d'ingérer quelque aliment. Les perversions les plus diverses, les exagérations les plus bizarres et les plus inattendues s'observent assez fréquemment, surtout chez les femmes enceintes, les chlorotiques, etc. (boulimie, pica, malacia). La *soif* est généralement augmentée, et l'on voit des malades absorber des litres d'eau froide, de tisanes amères, astringentes, etc.

Les aliments en arrivant dans l'estomac donnent lieu à des phénomènes variables. Quelquefois ce n'est qu'un sentiment de gêne, de tension, de lourdeur à la région épigastrique; le malade est somnolent, sa face est vultueuse, il a du hoquet, des bâillements, des pandiculations. Dans d'autres cas la dyspepsie revêt la forme *douloureuse;* la douleur est sourde et continue; lancinante et irrégulière, parfois assez vive pour déterminer la syncope (*dyspepsie syncopale* de Guipon).

Il n'est pas rare d'observer, dans le cours du repas, une distension très marquée de l'estomac, forçant le malade à desserrer ses

vêtements et se traduisant par un ballonnement abdominal limité à l'épigastre, par des éructations plus ou moins nombreuses, par un bruit de fluctuation stomacale rappelant la succussion hippocratique. Cette production rapide du gaz a été attribuée à tort à la déglutition d'une certaine quantité d'air; elle est due bien plutôt à la décomposition des ingesta ou à une production exagérée de gaz sous l'influence du système nerveux, les tuniques de l'estomac étant relâchées. Les malades ont fréquemment des renvois muqueux, pituiteux (*gastrorrhée*), ou bien des régurgitations remarquables par leur âcreté et leur acidité (dyspepsie *acide*), déterminant derrière le sternum une sensation de brûlure ou *pyrosis*. Enfin il se produit souvent à la fin des repas un état nauséeux suivi ordinairement de vomissements dans lesquels le dyspeptique rend, plus ou moins digérées déjà, plus ou moins mélangées à du sang ou à des micro-organismes, toutes les substances alimentaires qu'il a ingérées. On observe quelquefois une espèce de *rumination* (*mérycisme*).

Les fonctions intestinales sont généralement troublées : on observe parfois de la diarrhée et même de la lientérie, les aliments traversant trop rapidement la portion absorbante du tube digestif; mais le plus souvent la dyspepsie s'accompagne de *constipation*. D'après G. Sée, il faudrait considérer cette constipation non comme un symptôme, mais comme une cause de dyspepsie. Dans la grande majorité des cas la constipation et la diarrhée s'observent alternativement.

Les malades accusent fréquemment des palpitations ou des intermittences du pouls (1), de l'essoufflement, de la dyspnée, de la toux. Mais de ces troubles fonctionnels éloignés ce sont de beaucoup les phénomènes nerveux qui sont les plus importants : céphalalgie, insomnie, troubles nerveux, névralgies intercostales (Beau), anesthésie (Beau, Trousseau), amblyopie et dyschromatopsie (Chomel, Landolt), bourdonnements d'oreilles, troubles de calorification (refroidissement des extrémités avec bouffées de chaleur à la face). Le vertige (*vertigo a stomacho læso seu per consensum ventriculi*, Trousseau) s'observe fréquemment et varie beaucoup de caractère, bien que la forme *giratoire* soit l'une des plus fréquentes. Il se produit souvent au

(1) Voy. plus haut, *dilatation cardiaque*, et plus loin, *maladies du foie et du péritoine*, pour la pathogénie de ces troubles circulatoires.

moindre mouvement; l'action de se lever, de marcher ou de s'asseoir suffit pour le provoquer. On peut l'observer aussi dans la période digestive (un mets qui répugne à l'estomac, une émotion un peu vive suffisent pour le déterminer). D'après G. Sée, le vertige stomacal dépendrait uniquement de l'anémie; pour Luton, il y aurait toujours une impression partie de l'intestin et dépendant de l'inégale tension des gaz en deux points voisins; Jaccoud admet une perturbation du système nerveux central par action réflexe des pneumogastriques. Les troubles de l'intelligence (obtusion et paresse intellectuelles, mélancolie hypochondriaque) sont assez fréquents.

L'état général est variable. Parfois le malade conserve un embonpoint normal (goutteux); le plus souvent le dyspeptique maigrit et, si son état persiste, finit par se cachectiser; les forces diminuent, la peau se décolore, et devient rugueuse par défaut de perspiration, les extrémités ont de la tendance à se refroidir, il se produit des éruptions cutanées (Hardy) et le malade peut succomber. Ces phénomènes sont certainement sous la dépendance de l'anémie globulaire. D'après Beau et Morache, le sang des dyspeptiques serait fort pauvre en fibrine; d'après G. Sée, la déperdition la plus notable qu'il éprouve porte sur le chiffre de l'albumine.

La marche, la durée, la terminaison de la dyspepsie sont des plus variables. Des rémissions trompeuses suivies d'exacerbations peuvent pendant des années se succéder chez le même dyspeptique; le pronostic dépend essentiellement de la nature de la cause productrice.

Diagnostic. — La douleur gastralgique est un symptôme si commun chez les dyspeptiques, que Luton n'admet pas la description séparée de la gastralgie et de la dyspepsie : la confusion ne doit pas être faite cependant et sera facilement évitée par la connaissance de la marche des accès douloureux. Avec la gastrite chronique la confusion est plus facile, et cela se comprend aisément : car la limite entre le simple trouble dynamique et les troubles avec lésions anatomiques est forcément indécise dans bien des cas (Raymond). Il est plus facile de distinguer la dyspepsie essentielle de l'ulcère rond et du cancer stomacal, bien que ceux-ci s'accompagnent fréquemment de troubles dyspeptiques dont il faut alors reconnaître la nature (1).

(1) On ne négligera pas, dans les cas embarrassants, de recourir à l'exploration thermométrique locale, M. Peter ayant montré que dans le cancer de l'estomac la température locale peut dépasser la normale de 0°,7 à 1°,5 (Société clinique de Paris, 1879).

On se rappellera que dans bon nombre de cas la dyspepsie est secondaire, et l'on devra s'attacher à déterminer exactement l'ensemble des conditions au milieu desquelles elle a pris naissance. De ce diagnostic étiologique dépendra le succès de la médication à instituer.

TRAITEMENT. — Le traitement de la dyspepsie doit varier suivant les formes de la maladie. Aux dyspepsies douloureuses le médecin opposera les narcotiques et les antispasmodiques; aux formes atoniques, les stimulants, les astringents et les amers; aux formes catarrhales, les évacuants, les hypercriniques; aux formes irritatives, les émissions sanguines et les révulsifs, etc.

Le *régime* qui convient aux dyspeptiques est très variable: comme le faisait remarquer Trousseau, le plus utile est celui que le malade supporte le mieux. On apportera la plus scrupuleuse attention aux règles hygiéniques aux points de vue de la *quantité* et de la *qualité* des aliments. Le régime lacté, la viande crue, les salaisons, les viandes fumées, sont en général très bien supportés. En règle générale on prescrira *une alimentation mixte*: un régime trop azoté engendrerait de la dyspepsie putride par insuffisance de l'acide lactique; une surcharge de féculents entraînerait la dyspepsie flatulente. Les heures des repas seront soigneusement réglées, chez les enfants notamment; des tetées très rapprochées sont une cause fréquente de dyspepsie par surcharge de l'estomac. L'*exercice musculaire* après les repas est indiqué: mais, comme nous l'avons vu, ne doit jamais être exagéré.

La médication proprement dite varie avec chaque forme de la maladie. Dans la dyspepsie névrosique, c'est surtout à l'*opium* qu'il faut avoir recours: on l'emploie soit avant les repas, soit après l'ingestion des aliments. A ce moment on peut aussi donner les anesthésiques (éther, chloroforme), les spiritueux aromatiques, ou faire appliquer des compresses chaudes sur l'épigastre. Dans les dyspepsies atoniques on emploiera les apéritifs, les amers, qui activent les fonctions gastriques et produisent la contraction des tuniques: le colombo, le quassia, la noix vomique, la centaurée, la gentiane, l'extrait d'absinthe, etc. En même temps on prescrira les *eupeptiques* (Gubler), les alcalins qui exagèrent les sécrétions acides de l'estomac (Cl. Bernard) et agissent en même temps sur l'économie (Trousseau), les acides (acides chlorhydrique et lactique) qui suppléent au manque d'acidité du suc gastrique et qui réussissent souvent fort bien chez les tuberculeux; la diastase, la pepsine et la pancréatine.

La dyspepsie atonique s'accompagne fréquemment de météorisme et de pyrosis. Dans le premier cas on aura recours aux absorbants, au charbon, à la craie préparée, au bismuth, à la magnésie calcinée, que l'on associera à l'opium s'il existe en même temps des troubles névrosiques, à la rhubarbe dans le cas de constipation habituelle ; si l'atonie des tuniques s'accompagne de dilatation stomacale, ce qui est assez fréquent, on fera des lavages soit avec de l'eau pure, soit avec de l'eau minérale suivant la méthode de Küssmaul ; si la dyspepsie s'accompagne de catarrhe et de saburres, les évacuants, vomitifs et purgatifs, sont nettement indiqués. L'électrisation des parois abdominales a été recommandée en pareil cas (Semmola) et son application plusieurs fois suivie de succès.

Certains symptômes méritent une attention spéciale. La *boulimie* réclame l'emploi de l'opium et de la belladone ; la *diarrhée chronique* qu'on observe parfois est passible de la même médication, à laquelle on ajoutera le sous-nitrate de bismuth, la ratanhia, etc. La *constipation* sera traitée par la rhubarbe et l'aloès, à l'exclusion des purgatifs salins. La moutarde blanche, la graine de lin, le soufre, le charbon, combattent la constipation en livrant à l'intestin une masse de matières inertes sur laquelle peut s'exercer la contraction intestinale (Luton). C'est dans le même but qu'on ordonnera un régime alimentaire donnant lieu à un abondant résidu (pain de son, légumes verts).

On traitera en même temps les maladies générales sous l'influence desquelles la dyspepsie s'est produite.

Enfin le traitement par les eaux minérales donne souvent les meilleurs résultats. La dyspepsie douloureuse, surtout lorsqu'elle dépend d'un état diathésique, demande l'emploi des eaux alcalines ou carbonatées calcaires : Vals, Vichy, Pougues, Saint-Alban, Alet. La dyspepsie atonique sera fréquemment très améliorée par une cure reconstituante avec les eaux martiales gazeuses ou bicarbonatées de Spa, de Saint-Christophe, Bussang. La dyspepsie rhumatismale est avantageusement traitée à Plombières, Luxeuil, Aix-les-Bains, etc.

L'hydrothérapie (Beni-Barde) et les bains de mer (Trousseau, Sidour) rendent également de grands services.

B. TEISSIER. De l'influence des découvertes chimiques et physiques récentes sur la pathologie et la thérapeutique des maladies des organes digestifs (Gaz. méd. de Lyon, 1856). — CHOMEL. Des dyspepsies. Paris, 1857. — MORACHE. Essai sur l'anémie globulaire et ses rapports avec la dyspepsie. Thèse de Paris, 1859. — NONAT. Traité

des dyspepsies, 1862. — GUIPON. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — BEAU. Traité de la dyspepsie, 1866. — G. SÉE. Leçons de pathologie expérimentale : Du sang et des anémies, 1867. — Leçons de clinique de l'Hôtel-Dieu. — W. FOX. Diseases of the Stomach in Russell Reynold's System of Medicine, t. II, 1868. — WILLIÈME. Des dyspepsies dites essentielles, leur nature et leurs transformations. Paris, 1869. — BOTTENTUIT. Des gastrites chroniques. Th. de Paris, 1869. — BRINTON. The Diseases of the Stomach. London, 1864, trad. franç. de Riant, 1870. — LASÈGUE. Introduction au traité de Brinton. — LUTON. Art. Dyspepsie, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1872. — GUBLER. Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1874, et Commentaires du Codex. — VULPIAN. Leçons sur le suc gastrique, 1874. — GALLARD. Clinique médicale de la Pitié, 1877. — RAYMOND. Des dyspepsies. Th. pour l'agrég. 1878. — GUYON. Revue mensuelle de méd. et de chir., 1878. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Leçons de clin. thérap., 2e fasc. Paris, 1879. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879. — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives. Paris, 1880.

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC.

Les médecins des premiers âges avaient parfaitement connaissance de la dilatation de l'estomac, et les anatomistes des seizième et dix-septième siècles nous en ont transmis de nombreuses et bien curieuses observations; on peut même dire que, dans la première moitié de notre siècle, J. Frank, Duplay, Canstatt, Cruveilhier, etc., en ont fait une description méthodique portant aussi bien sur les causes qui pouvaient lui donner naissance, que sur les altérations qui en étaient la suite. Quoi qu'il en soit, et pour des motifs difficiles à saisir, la dilatation de l'estomac fut presque complètement oubliée pendant près de trente ans, et il ne fallut rien moins que le grand mémoire de Küssmaul sur l'usage de la pompe stomacale, pour réveiller l'attention des observateurs et susciter la production de travaux importants qui ont remis cette intéressante affection en pleine lumière. Parmi eux, il faut signaler surtout les recherches de Luton, Hilton-Fage, Leven, Sée, Dujardin-Beaumetz, et les deux monographies de Penzoldt et de H. Thiébaut (de Nancy) auxquelles nous aurons à faire de nombreux emprunts.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les causes de la dilatation stomacale ne sont point toujours d'une interprétation aisée; et si l'on éprouve peu d'embarras à admettre l'*ectasie stomacale secondaire* ou mécanique, celle, en d'autres termes, qui se produit par le fait d'un obstacle s'opposant au cours des matières à travers l'orifice pylorique, les hésitations commencent lorsqu'il s'agit de faire le départ des *ectasies primitives* (1), d'établir leurs rapports avec les

(1) Tandis que Dujardin-Beaumetz assimile entièrement la dilatation de l'estomac à la dyspepsie flatulente ou atonique, Bernheim fait de l'ectasie ventriculaire une maladie primitive essentielle. Lancereaux et Jaccoud partagent la même manière de voir.

dyspepsies, de saisir leur mécanisme. L'avenir apportera sans doute des éclaircissements et des modifications à nos classifications d'aujourd'hui ; toutefois, il semble qu'en l'état de nos connaissances, et après étude rigoureuse des faits recueillis, on puisse diviser en trois grandes catégories les conditions étiologiques de cette maladie. En effet, il y a : 1° les dilatations mécaniques proprement dites, ou par obstruction pylorique ; 2° les dilatations par altération des parois du ventricule qui ne peuvent plus résister à la distension ; 3° enfin, les dilatations par parésie primitive ou purement fonctionnelle de l'élément contractile.

Dans la première catégorie, nous rangeons les dilatations consécutives au rétrécissement de l'orifice pylorique : rétrécissement cancéreux, fibreux (Cruveilhier), cicatriciel (Dujardin-Beaumetz), par compression ou par corps étrangers (noyaux de cerise, hydatides (Jodon), rein flottant, rétrécissement spasmodique du sphincter pylorique, conséquence possible d'ulcérations superficielles de la muqueuse, ainsi que Küssmaul en a rapporté des exemples). La dilatation des gros mangeurs, ou par surcharge de l'estomac, rentre aussi dans cette catégorie de faits ; ainsi que l'ectasie par adhérence périphérique du viscère (Mauchart).

Les dilatations par *altération primitive* des parois stomacales comprennent surtout les cas d'ectasie survenus dans le cours d'une dyspepsie ou d'un catarrhe muqueux de l'estomac (Oppolzer, Hirsch, Leven); que ce catarrhe soit primitif, comme chez les alcooliques, (Leven) ou qu'il soit consécutif à une affection cardiaque (cas de Bernheim). Cette catégorie de faits comprend la plupart des observations décrites autrefois par Chomel sous le nom de *dyspepsie des liquides*. A elle aussi se rapportent les dilatations qui succèdent à une inflammation traumatique propagée de la séreuse péritonéale à la tunique musculaire sous-jacente (faits aigus de Gross et de Kœberlé).

Peut-être même faut-il attribuer à une cause identique les dilatations stomacales si fréquentes pour certains auteurs (Louis, Bernheim), au début ou dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Quant à l'influence de la goutte et du rhumatisme, bien qu'elle ne puisse être révoquée en doute, son mécanisme n'est point encore saisissable.

Enfin, la troisième série de faits comprend les cas de parésie primitive observés chez certains névropathes ou hystériques, et surtout chez les vieux hypochondriaques, et les dilatations d'ordre probable-

ment réflexe qui sont susceptibles de se développer à la suite d'une altération d'un organe voisin (foie, intestin, etc.) (1).

La dilatation de l'estomac est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 14 à 5 (Hirsch), et, de l'avis de tous les auteurs, plus commune surtout de trente à quarante ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques qui accompagnent et caractérisent la dilatation de l'estomac, varient avec les causes qui lui ont donné naissance ; mais si l'on fait abstraction de ces altérations connexes, pour considérer seulement les altérations appartenant en propre à l'ectasie ventriculaire, il ressort des rares faits bien étudiés, et dont on a pu faire l'autopsie, que les altérations spéciales à la maladie portent : 1° sur la tunique musculaire ; 2° sur la membrane muqueuse.

Les lésions de la couche musculaire sont représentées quelquefois par un amincissement considérable de la couche contractile (forme atrophique de Cruveilhier et de Naumann), plus souvent par un épaississement marqué de cette couche. D'après H. Thiébaut, cet épaississement tient à une *hypertrophie quantitative* des fibres musculaires dont l'intégrité intrinsèque a d'ailleurs été plusieurs fois constatée. Ces différences résulteraient uniquement, d'après Mitterbacher, de la brusquerie ou de la lenteur avec laquelle la dilatation se serait produite. L'hypertrophie est parfois assez marquée au niveau du sphincter pylorique pour être nettement perçue par la palpation à travers les parois abdominales.

La muqueuse, de son côté, a subi un certain nombre de modifications importantes : l'épithélium est généralement détruit ; il peut avoir disparu sur toute la surface du viscère. Quant aux glandes, lorsqu'elles n'ont pas disparu, elles sont le siège d'une augmentation de volume, et d'une altération particulière des cellules à pepsine, dont le noyau s'offre très apparent à la vue, au milieu d'une masse protoplasmique à bords irréguliers et en voie de fragmentation (molécularisation cellulaire de Mathias Duval). Le tissu cellulaire sous-muqueux est hyperplasié et les vaisseaux qui le sillonnent, loin d'être sclérosés, comme on l'avait soutenu d'abord, sont généralement dilatés.

Quant à la dilatation elle-même, elle porte habituellement sur la

(1) On arrivera prochainement sans doute à faire, pour les dilatations réflexes de l'estomac, ce qui a été fait pour les dilatations réflexes du cœur. Les récentes recherches physiologiques qui touchent à l'innervation du ventricule favoriseront considérablement ce résultat.

grande courbure dont la situation varie dans la cavité abdominale, suivant le degré de l'ectasie : les faits ne sont pas rares où elle a été vue descendre jusqu'au niveau du pubis. Dans la majorité des cas, elle s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic et mesure en moyenne de 60 à 80 centimètres de longueur. Fait important, depuis longtemps du reste observé par Lieutaud, un des premiers effets de la dilatation stomacale est de rapprocher et de ramener sur le même plan horizontal les deux orifices de la cavité gastrique.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. — La dilatation stomacale se traduit par un certain nombre de signes physiques dont la réunion est caractéristique. Parmi les plus importants on compte : le gonflement de la région épigastrique avec sonorité tympanique de la zone pré-stomacale, et perception par la succussion du malade d'un bruit de *glou-glou*, ou mieux encore d'un bruit de *clapotement* (1) par la palpation brève, par l'ébranlement rapide de la région de l'épigastre. L'auscultation permet aussi de reconnaître pendant l'ingestion des liquides, l'existence d'un bruit de chute qui ne se perçoit pas à l'état normal.

Quant aux *troubles fonctionnels*, ils se déduisent aisément des perturbations mécaniques apportées dans l'acte de la digestion par la dilatation ventriculaire. Le séjour prolongé des aliments entraîne une pesanteur épigastrique avec dégagement de gaz putrescibles dont la présence va déterminer une série de phénomènes dyspeptiques qui se traduisent par de la gastralgie, de la gêne dans l'épigastre, des renvois avec éructation, et finalement des vomissements. Ces vomissements, qui contiennent des peptones, des liquides très acides mais pas de pepsine, rendent compte du dépérissement marqué qui accompagne en général la dilatation de l'estomac. Ces vomissements présentent ceci de particulier qu'ils contiennent souvent des substances ingérées plusieurs jours auparavant, à l'exclusion des mets introduits au dernier repas. Louradour-Ponteil explique ce fait, en apparence paradoxal, par les différences de densité qui entraînent au fond du ventricule les aliments récemment absorbés.

Dans quelques cas plus rares, les vomissements sont colorés par le sang, parfois même ils sont complètement sanguins. La consti-

(1) Le bruit de glou-glou obtenu par la succussion est le fait du brassement des liquides contenus dans l'estomac avec les gaz qui y sont renfermes. C'est donc un bruit hydroaérique. Sa valeur n'est point absolue. Plus sérieuse sans contredit est la perception du clapotement qui est simplement la mise en vibration de la couche supérieure d'une nappe liquide.

pation est la règle, mais elle est interrompue parfois par des débâcles diarrhéiques. Comme dans la dyspepsie invétérée, la dilatation stomacale peut engendrer des troubles nerveux profonds: troubles de la sensibilité générale, hypochondrie, nervosisme; Küssmaul a même cité des crampes musculaires et des crises épileptiformes.

Leubé, Penzoldt, Ziemssen, ont conseillé de recourir à l'usage de la sonde pour déterminer non seulement l'existence mais le degré de la dilatation. Pour Ziemssen, la dilatation physiologique ne cesse que lorsque la sonde peut pénétrer à 70 centimètres. Ce genre d'exploration n'est point tout à fait inoffensif; des accidents en ont été la conséquence; on peut ajouter qu'il est loin d'être indispensable.

H. Thiébaut a construit un appareil très simple qui supplée avantageusement la sonde exploratrice ; il n'a pas ses inconvénients et peut donner la mesure exacte du degré de la dilatation.

La dilatation en elle-même est donc d'un diagnostic facile; moins aisé assurément est d'en déterminer le point de départ. Aussi, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un fait de ce genre, il sera de toute nécessité de passer successivement en revue toutes les causes susceptibles d'engendrer l'ectasie ; on ne s'arrêtera au diagnostic de dilatation primitive qu'après élimination méthodique de toutes les causes pathogéniques communes. D'après Küssmaul et Lancereaux, la dilatation primitive d'origine parétique se distingue par l'absence de contractions spontanées de l'organe, sous l'influence de l'excitation mécanique.

Aiguë dans la minorité des faits: traumatisme, contusion violente. (Miller, Humby, Erdmann, Andral), la dilatation est habituellement chronique, sa marche est longue, sa durée indéterminée. Mal soignée ou abandonnée à elle-même, elle peut conduire à la cachexie gastrique et à la mort.

TRAITEMENT. — Le traitement de la dilatation stomacale est tout à la fois médical et chirurgical, ce dernier devant être réservé pour les cas extrêmes.

Le traitement médical est diététique et pharmaceutique. Le genre d'alimentation recommandé au malade peut, en effet, être d'un puissant secours pour la guérison. Ici l'indication est formelle: conseiller les aliments légers, viandes grillées, poissons, volailles, œufs frais, jambon fumé, etc.; proscrire les matières grasses et sucrées, ainsi que les aliments féculents dont la digestion entraîne un développement gazeux exagéré. On ordonnera avec avantage les

ırées de viande ou de légumes, aliments en quelque sorte hygro-nétriques, avides d'eau et susceptibles d'entraîner par leur passage ans l'estomac les matériaux liquides accumulés dans le cul-de-sac ilaté.

On prescrira en même temps à l'intérieur, des amers, quelques lcalins, et spécialement les médicaments propres à réveiller la con-'actilité musculaire : noix vomique, gouttes amères de Beaumé, etc. 'usage du tabac sera restreint autant que possible, et les douches 'oides, locales ou générales, recommandées avec profit.

L'inefficacité de ces remèdes une fois bien constatée, on sera ıtorisé à recourir au lavage de l'estomac, médication bien tolérée rsqu'elle est faite avec modération et prudence, et qui produit ırfois de rapides et excellents résultats. En purgeant l'estomac des :tritus qui l'encombrent, en débarrassant la muqueuse des sécré-ıns alcalines qui empêchent les sucs digestifs d'arriver au contact s aliments, cette méthode permet de nourrir facilement le ma-de, soulage ses douleurs, tarit ses vomissements et rend la nutri-ın véritablement effective.

Le lavage doit être fait d'abord avec de l'eau tiède, puis avec de au légèrement alcalinisée. Jusqu'à présent le tube-siphon de ıuché est l'appareil le plus pratique que nous ayons à notre dispo-ion.

FRANK. Prax. med. univ precepta, 1830. — DUPLAY. Arch. gén. de méd., 1833. — NEUMANN. Handbuch der med. Klinik. 1834. — CANSTATT. Schmidt's Encyklop., 1841. — CRUVEILHIER. Trait. d'anat. path., 1852. — OPPOLZER. Erweiterung des ıgens mit Erbrechen von Sarcina, 1863. — KUSSMAUL. Traitem. de la dilat. de 'estomac, in Arch. gén. de médecine, 1870. — LUTON. Nouv. Dict. de méd. et de hirurg., 1871. — HILTON FAGE. On acute Dilatation of the Stomach (Guy's Hospital Rep., 1873. — PENZOLDT. Die Magen Erweiterung, eine klin. studie. Erlangen, 1875. — .e POIL. Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac, th. Paris, 1877. — ZIEMSSEN. Handbuch der speciellen Pathologie, 1878. — RAYMOND. Des dyspepsies. Th. conc., 1878. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac, 1879. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Clin. thérap., 1879. — LAFAGE. Traitem. de la dilatation par le lavage. Th de Paris, 1881. — FAUCHÉ. Du lavage de l'estomac. Th. de Paris, 1881. — G. SÉE Des dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881. — LÉCHAUDEL. Dilatation spontanée e l'estomac. Th. Paris, 1881. — THIÉBAUT. De la dilatation de l'estomac. Thèse de ı Faculté de Nancy. Paris, 1882.

GASTRALGIE.

Synonymie : *Gastrodynie, cardialgie, crampe d'estomac.*

La *gastralgie* est la névrose douloureuse de l'estomac (Axen-l).

DESCRIPTION. — La gastralgie varie d'intensité, de siège, de

durée. Annoncée quelquefois par des symptômes prodromiques : ptyalisme, nausées, vomissements pituiteux, elle débute en général très brusquement. Il est rare qu'elle se réduise à une sensation de malaise vague et pénible ; le plus souvent, c'est une souffrance aiguë lancinante ou déchirante, constrictive ou angoissante ; parfois la douleur ressemble à une morsure, à une brûlure, à une crampe. Le malade éprouve des sensations bizarres de froid glacial, de fourmication, de reptation, et toutes ces sensations douloureuses ou anormales peuvent se remplacer d'une attaque à l'autre ou se succéder pendant la durée du même accès (Barras). En même temps l'épigastre se tend et se ballonne, ou, ce qui est plus fréquent, se rétracte comme si la paroi abdominale allait s'accoler à la colonne vertébrale. L'agitation et l'anxiété du malade sont considérables, ses extrémités se refroidissent et il ne cesse de se plaindre et de gémir. La douleur est parfois si forte, qu'elle amène des défaillances, du délire, des convulsions (Schmidtmann), la syncope (Guipon). Bien que le pouls puisse rester normal, on observe plus souvent la petitesse, la concentration, des intermittences. La langue reste nette.

La douleur gastralgique siège au niveau de l'appendice xiphoïde, s'irradie dans les hypochondres ou dans l'abdomen (*entéralgie*), remonte le long de l'œsophage. Il n'est pas rare de constater un maximum le long de la colonne dorsale (Grisolle). La pression à l'épigastre, si elle a lieu sur une petite surface, avec le doigt par exemple, exaspère la douleur ; elle la calme au contraire si elle est exercée avec la paume de la main. L'ingestion des aliments apaise également la douleur par pression *intérieure* (Romberg) ; dans quelques cas pourtant elle la réveille.

L'accès cardialgique varie, comme durée, de quelques minutes à plusieurs heures ; il cesse brusquement ou bien se dissipe lentement après quelques bâillements et quelques renvois d'un gaz inodore, laissant les malades plus ou moins abattus et courbaturés. Dans l'intervalle des accès la santé paraît généralement parfaite.

A ces symptômes constants de la névralgie, il faut en ajouter d'autres qui accompagnent l'accès ou qui persistent en dehors de lui : l'anorexie, la polydipsie, la pneumatose stomacale, les vomissements, la boulimie et les perversions du goût les plus bizarres (*malacia* et *pica*), l'intolérance pour les aliments de digestion en apparence facile, et la tolérance des mets réputés indigestes. Piorry a signalé aussi, sous le nom d'*oxygastrie*, l'acidité anormale du suc gastrique et la fermentation acide des ingesta. Du côté du sy-

tème nerveux, on observe parfois du vertige (*vertigo a stomacho læso* de Trousseau), des hallucinations, de la dyspnée, des palpitations, des battements épigastriques, des névralgies intercostales ou autres.

Enfin, comme complications, il faut signaler la dyspepsie, l'ictère (Axenfeld), dus sans doute à la névralgie concomitante des nerfs du foie, un état névropathique spécial se traduisant surtout par l'*hypochondrie*.

La gastralgie a une durée très variable : elle peut persister des années. Elle présente alors des rémissions plus ou moins complètes et prolongées. Lorsqu'elle est sous la dépendance de la malaria, elle peut affecter un type intermittent régulier.

ÉTIOLOGIE. — La gastralgie est parfois héréditaire : c'est une maladie de la jeunesse atteignant de préférence les individus à tempérament nerveux et surtout les femmes; elle est plus fréquente dans les villes que dans les campagnes.

Toutes les causes qui sont susceptibles d'irriter la muqueuse gastrique peuvent donner naissance à la névralgie : écarts de régime, défaut et insuffisance d'alimentation, excès de table, usage abusif de boissons stimulantes (alcool, café, thé) : il en est de même de certains médicaments dont l'usage est trop prolongé (balsamiques, bicarbonate de soude, sulfate de quinine), de la présence des entozoaires, lombrics ou tænias. L'influence des saisons, des climats, les changements de température est loin d'être nettement démontrée.

Certaines gastralgies reconnaissent pour causes les passions vives, les émotions dépressives, les fatigues d'esprit et les veilles prolongées. D'autres sont imputables à cette *faiblesse irritable* que l'on voit survenir dans l'hystérie, la chlorose, l'anémie, la tuberculose, la lactation prolongée, l'onanisme, etc. Nous avons signalé certaines formes comme dépendant de la malaria : d'autres sont en rapport avec le saturnisme, le mercurialisme, la diathèse arthritique, et plus particulièrement cette forme spéciale de rhumatisme qui, se développant chez les individus nerveux, a le singulier privilège de mettre en jeu toutes les susceptibilités nerveuses (Leclère, Bouchard).

Les affections des organes génitaux chez la femme, grossesse, métrites, troubles de la menstruation, sont des causes très fréquentes de gastralgie.

Nous devons signaler enfin les gastralgies *symptomatiques* d'une

lésion stomacale (en particulier l'ulcère simple), des tumeurs qui intéressent le pneumogastrique et le sympathique dans une portion quelconque de leur trajet, ou de lésions de l'axe cérébro-rachidien (crises gastriques de l'ataxie locomotrice) ; et enfin celles qui témoignent d'une irritation sourde entretenue au niveau de la naissance de l'aorte (Potain) soit par une altération d'orifice (insuffisance aortique), soit par une dilatation anévrysmale.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Comme celle de toutes les névroses, elle présente encore beaucoup d'obscurités. Les lésions des nerfs de l'estomac, bien que probables, n'ont pas encore été démontrées. Romberg a fait une étude approfondie des différences symptomatiques qui se produisent suivant que l'irritation hyperesthésique atteint le vague ou le sympathique. Au premier cas appartiennent ces réflexes que nous avons signalés dans la description de la maladie : palpitations, dyspnée, boulimie, tendance syncopale, etc. ; au second, les congestions de la face et du cerveau, les paralysies vaso-motrices d'un côté du corps, le vertige stomacal. Malheureusement ces accidents divers coexistent souvent ou se succèdent chez le même malade rendant ainsi ces distinctions un peu subtiles.

Le professeur Jaccoud a observé la gastralgie par *réduction d'une varicocèle* occasionnant une augmentation de pression dans les veines abdominales et la compression du *plexus solaire*.

L'enchevêtrement des fibres sensitives et motrices rend parfaitement compte des *crampes musculaires* qui se produisent pendant l'accès et peuvent même le constituer uniquement. Les fibres motrices ou les fibres sensitives peuvent être atteintes isolément comme le prouvent bien les vomissements incoercibles qui ne s'accompagnent pas de douleurs et les crises douloureuses sans vomissements (Axenfeld).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — On devra d'abord s'appliquer à chercher si la gastralgie est *symptomatique* ou *idiopathique*.

La *colique hépatique* peut simuler la gastralgie ; le fait est même fréquent chez la femme, surtout lors des premières manifestations de la lithiase biliaire ; dans la colique hépatique toutefois la douleur, tout en présentant le point épigastrique, s'étend dans l'hypochondre droit et tend à s'irradier dans l'épaule, elle est de plus facilement réveillée par la pression et s'accompagne fréquemment d'ictère.

Le *rhumatisme musculaire* du grand droit et l'*hyperesthésie*

musculaire que Briquet a signalée chez les hystériques se distinguent par leur siège superficiel, la douleur que réveille la palpation ou la contraction du muscle, l'absence de troubles gastriques.

Le diagnostic avec la *gastrite* est plus difficile : il sera basé sur l'anorexie, l'état saburral des voies digestives, la fièvre, les caractères de la douleur. L'*ulcère simple* ne pourra quelquefois être distingué de la gastralgie qu'après l'apparition des hématémèses : une étude attentive de tous les symptômes autres que la douleur permettra en général d'éviter l'erreur. Quant au *cancer*, il est rare qu'il affecte la forme cardialgique.

Le pronostic est favorable en ce sens que la gastralgie en elle-même ne cause jamais la mort; il ne faut pas cependant perdre de vue l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la nutrition et sur les fonctions psychiques.

TRAITEMENT. — L'examen étiologique est de la plus haute importance dans le traitement de la gastralgie; il n'est pas rare en effet de la voir disparaître par la suppression des causes qui la produisent (écarts de régime, entozoaires, affections utérines, etc.), ou par la modification qu'une médication rationnelle ne manque pas d'imprimer à certains états diathésiques (arthritisme, chlorose, anémie, intoxication palustre, etc.).

En dehors de ces indications, le traitement est purement *symptomatique*. Les crises cardialgiques seront calmées par les narcotiques : l'opium et surtout les injections sous-cutanées de morphine ont souvent l'effet le plus rapide; la belladone, la jusquiame, la ciguë, apaisent également la douleur, mais moins rapidement. Les boules d'eau chaude à la région épigastrique suffisent parfois pour calmer les crampes les plus douloureuses, la chaleur agissant sur les muscles de la vie végétative comme l'électricité sur ceux de la vie de relation (Gubler). Dans les cas les plus rebelles on aura recours aux inhalations d'éther et de chloroforme.

En général, on retirera les plus grands avantages de l'emploi des antispasmodiques : bromure de potassium, musc, valériane, médicaments *cyaniques* (cyanure de potassium et de zinc, acide cyanhydrique médicinal).

S HHIDTMANN. Summa observ. mod. Berlin, 1826. — BARRAS. Traité des gastralgies et des entéralgies, 1827. — ROMBERG. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1850. — AXENFELD. Névroses, in Pathologie de Requin, t. IV, 1863. — GUBLER. Cours de la Faculté de médecine, 1874. — GUENEAU DE MUSSY. Leçons de clin. médicale,

1874. — PEYTER. Colique hépatique pseudo-gastralgiq. Journ. de méd. et de chirurg. prat., 1875. — G. SÉE. Dyspepsies gastro-int. Paris, 1881. — GRISOLLE, TROUSSEAU. Clinique médicale. — JACCOUD. Op. cit. — RAYMOND. Des dyspepsies. Th. d'agrégation, 1878.

MALADIES DE L'INTESTIN

ENTÉRITE.

L'*entérite* est l'inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. Elle est *aiguë* ou *chronique*. Elle peut coïncider avec le catarrhe de l'estomac (*gastro-entérite*), s'étendre à la fois à l'intestin grêle et au gros intestin (entéro-colite), ou enfin se localiser dans une portion de l'intestin (duodénite, typhlite, rectite, etc.).

ÉTIOLOGIE. — L'entérite est une maladie de tous les âges, elle est fréquente surtout chez les enfants. Chez ceux-ci elle reconnaît pour causes principales : la dentition (Trousseau), l'alimentation par un lait de mauvaise qualité ou non en rapport avec leurs facultés digestives, le sevrage ; chez l'adulte, sa cause la plus commune est également une alimentation excessive ou de mauvaise qualité : aliments gras ou altérés, fruits verts, viandes fumées, poissons gâtés, etc. Les purgatifs, les drastiques surtout, peuvent avoir une action identique ; il en est de même des balsamiques et de certains narcotiques, colchique, ciguë, aconit, qui déterminent des gastro-entérites parfois très intenses. L'indigestion est souvent son point de départ.

Les affections locales de l'intestin, les polypes, le traumatisme et les corps étrangers, les vers intestinaux, les occlusions par torsion, invagination, matières fécales durcies, etc., peuvent donner naissance à une entérite limitée ou étendue. Les désordres des organes voisins peuvent agir de la même façon (rectite dans le cancer de l'utérus, etc.).

Les émotions morales vives, la joie, la peur, l'impression du froid, donnent lieu, par trouble de l'innervation vaso-motrice, à des diarrhées dans lesquelles une part revient toujours à l'inflammation. Les fièvres éruptives, les brûlures, l'érysipèle, toutes les affections cutanées qui intéressent une large portion du tégument externe provoquent quelquefois des entérites (1).

(1) On sait qu'en supprimant chez un animal les fonctions cutanées au moyen du *vernissage* on amène la production d'une diarrhée albumineuse (expériences de Fourcault et de Balbiani).

Nous avons signalé déjà les inflammations catarrhales du tube digestif par élimination à la surface de la muqueuse digestive de l'urée (Luton, Treitz, Lancereaux) chez les brightiques, de l'acide urique chez les goutteux. Les maladies dyscrasiques et les pyrexies, l'infection purulente, la tuberculose, les fièvres ataxo-adynamiques, sont presque constamment accompagnées de catarrhe intestinal.

Enfin la stase veineuse dans le système de la veine porte, à la suite de maladies du foie, d'hémorrhoïdes, de lésions cardio-pulmonaires, est une source fréquente d'entérites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Forme aiguë.* — Ici comme dans toutes les autres inflammations du tube digestif, l'hyperhémie, si elle est légère, peut ne pas laisser de traces après la mort; lorsqu'elle est plus intense, elle se traduit par une dilatation du réseau vasculaire sous forme de fines arborisations, par la tuméfaction et le ramollissement de la muqueuse. Souvent dans la portion de l'intestin qui est enflammée (généralement c'est le côlon ou la portion terminale de l'intestin grêle), on voit les glandes de Brünner, les plaques de Peyer et les follicules clos, entourés d'une auréole vasculaire, faire saillie à la surface de la muqueuse. Les follicules clos apparaissent comme des points noirs rappelant l'apparence d'une barbe fraîchement rasée (Smith), ou bien ils sont blanchâtres, confluents (*psorentérie*), comme si la muqueuse était parsemée de grains de sable (Habershon). Plus rarement on observe des exulcérations peu profondes à la surface intestinale, ou bien de petits orifices cratériformes qu'en considération de leur siège Rokitansky a dénommés *ulcères folliculaires.*

En même temps l'épithélium en se desquamant donne naissance à un mucus opaque et visqueux, parfois puriforme. Lorsque l'hyperhémie atteint son maximum d'intensité, elle donne naissance à des formations pseudhyméniques (Förster) qu'il ne faut pas confondre avec les plaques du *muguet* dont la présence a été constatée par M. Parrot jusque dans le gros intestin.

En général, le tissu sous-muqueux n'est pas atteint par la phlogose; cependant dans les formes intenses il peut s'infiltrer de sérosité; Becquerel a même signalé un cas d'infiltration purulente des tuniques du duodénum.

La séreuse péritonéale échappe le plus souvent à l'inflammation du voisinage; mais les ganglions mésentériques sont presque constamment hyperhémiés.

Forme chronique. — Elle atteint presque exclusivement le gros

intestin. La muqueuse offre une coloration peu intense, brune ou ardoisée ; les glandes de Lieberkühn sont atrophiées par place ou, au contraire, deviennent kystiques ; le tissu conjonctif hypertrophié donne naissance à certaines formes de polypes (*polypes-papillo-glandulaires*) que l'on observe surtout dans le rectum. D'autres fois l'inflammation s'étend en profondeur et gagne la tunique musculaire et le tissu sous-séreux ; suivant le cas, les tuniques intestinales sont ou épaissies ou amincies.

Les sécrétions sont notablement modifiées et consistent en un liquide abondant, grisâtre, puriforme, ou en mucosités gélatineuses souvent striées de sang.

L'ulcération est une des lésions les plus fréquentes de l'entérite chronique : son point de départ est le plus souvent dans les *follicules*. Ces ulcérations peuvent être étroites, sinueuses, superficielles, visibles seulement lorsqu'on regarde obliquement la muqueuse ; d'autres fois elles se réunissent et causent en étendue et en profondeur de vastes pertes de substance. Toutes les formes d'ulcération sont donc possibles. Certaines maladies, tuberculose (1), variole, etc., prédisposent à cette forme d'*entéro-colite ulcéreuse*.

Dans l'entérite chronique de source urémique, les ulcérations de la muqueuse sont accompagnées de la présence de plaques gangréneuses disséminées qui indiquent promptement la nature du processus pathologique.

Dans quelques cas exceptionnels, notamment chez les enfants, l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique (Bednar, Barthez et Rilliet, Förster).

Les ganglions mésentériques, parfois un peu augmentés de volume, sont sains le plus souvent. La dégénérescence graisseuse du foie est fréquente (Legendre).

DESCRIPTION. — Nous décrirons successivement l'*entérite aiguë*, l'*entérite cholériforme des enfants*, l'*entérite chronique*.

Entérite aiguë. — a. *Forme bénigne*. — L'entérite débute ordinairement avec brusquerie, sans autres phénomènes prodromiques qu'un peu d'anorexie, de difficulté dans les digestions, d'endolorissement du ventre. Cependant chez les enfants, aux symptômes prodromiques qui précèdent l'entérite, vomissements, diarrhée, ...

(1) Ces ulcérations, surtout celles de la tuberculose, ont de la tendance à se développer dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'intestin et à former des anneaux transversaux. On se rappelle que les ulcérations typhiques sont au contraire longitudinales.

joindre une fièvre plus ou moins accusée qui peut persister pendant toute la durée de la maladie.

Le premier symptôme est la *douleur*. Bien qu'elle puisse se localiser au niveau de la portion de l'intestin qui est atteinte par l'inflammation, la douleur se concentre ordinairement au pourtour de l'ombilic, d'où elle semble s'irradier dans le reste de l'abdomen sous forme de *coliques*, soit sourdes et contusives, soit aiguës et lancinantes; en général peu intense, elle augmente par la pression et se calme après les selles pour reparaître quelque temps après.

Les évacuations sont *diarrhéiques* dès le début, à moins toutefois que l'inflammation n'ait atteint que l'intestin grêle; d'abord composées de matières fécales, elles deviennent muqueuses ou séromuqueuses, se colorent en jaune ou en vert par la bile, et contiennent des débris épithéliaux, des fragments d'aliments mal digérés, des micro-organismes, parfois même un peu de sang. La lientérie est de règle chez les enfants. En même temps le ventre se météorise et devient *tympanique :* la palpation détermine des gargouillements et la percussion donne un son hydroaérique, indices de la présence d'un mélange de gaz et de liquides, que révèlent également de fréquents borborygmes.

Nous devons signaler ici les différences qui se produisent suivant la localisation de l'entérite. Dans la *duodénite* qui, malgré l'opinion de Broussais, s'accompagne ordinairement de catarrhe gastrique, on peut observer une réaction fébrile légère et de l'ictère; la *jéjunite* et *l'iléite* sont surtout caractérisées par les douleurs, la diarrhée pouvant manquer complètement; enfin les selles sanglantes et le ténesme n'existent que dans la *colite* et la *rectite*.

Quoi qu'il en soit de ces variétés de siège, l'entérite peut cesser complètement après quelques évacuations alvines : elle dure rarement plus de quatre à sept jours chez l'adulte, de dix à quinze jours chez l'enfant. Les douleurs disparaissent, le nombre des selles diminue, l'appétit revient, et il ne reste bientôt plus qu'un peu de faiblesse qui se dissipe rapidement. Chez les enfants, il y a constamment une perte de poids assez considérable (D'Espine et Picot).

Cette forme bénigne de l'entérite aiguë ne détermine pas de réaction générale marquée : la fièvre, quand elle existe, ne s'élève pas au-dessus de 38,5; la langue est légèrement saburrale et tend à rougir sur ses bords, surtout en approchant du terme de l'indisposition.

b. *Forme grave*. — La forme grave est rare chez l'adulte; fré-

quente, au contraire, chez les enfants. Chez ceux-ci, elle peut être *primitive*, c'est-à-dire dépendre de la dentition, d'une mauvaise alimentation, du sevrage, ou bien elle se produit *secondairement* dans le cours d'autres maladies : rougeole, bronchopneumonie, atrophie infantile.

Elle débute comme la forme bénigne, mais la réaction fébrile s'accuse davantage et atteint environ 39 degrés ; l'anorexie est complète, la langue rouge et sèche, le ventre se ballonne et se couvre parfois d'une éruption de taches rosées lenticulaires (Rilliet et Barthez). Les selles, très fréquentes, sont liquides, séro-muqueuses, colorées en brun ou en vert par la bile, ou demi solides et très fétides. Elles sont fortement acides et déterminent de l'érythème des fesses et des cuisses. La prostration des forces et l'amaigrissement sont rapides et très marqués : les yeux se cerclent, les traits se tirent, et l 'enfant, comme on l'a si bien dit, ressemble à un petit vieillard. Enfin les phénomènes cérébraux sont fréquents et revêtent tantôt la forme convulsive, tantôt la forme méningitique (Rilliet).

Malgré son apparence si grave, cette forme de l'entérite est rarement mortelle chez l'enfant si elle est primitive : la guérison survient du huitième au dixième jour. Lorsque, au contraire, elle est secondaire, la terminaison est le plus souvent fatale, surtout si l'enfant est toujours à la mamelle. Chez l'adulte, l'entérite aiguë est également bénigne, à moins qu'une maladie antérieure n'ait amené la débilitation du malade : on évitera de confondre l'entérite aiguë avec la fièvre typhoïde.

Le passage à l'état chronique a été observé quelquefois.

Entérite chlolériforme (*cholérine, choléra infantum, choléra nostras, choléra simple*). — L'entérite suraiguë que l'on décrit sous ce nom est un symptôme commun au choléra infantile, sporadique, asiatique et aux empoisonnements par les narcotico-âcres.

L'entérite cholériforme atteint les adultes et les enfants et se montre surtout pendant les grandes chaleurs. L'estomac participe toujours au catarrhe intestinal. La pathogénie de l'entérite cholériforme est à peu près inconnue ; il est probable cependant qu'il faut la rapporter à une paralysie vaso-motrice généralisée du sympathique abdominal.

Il est rare que l'entérite cholériforme soit précédée d'une période prémonitoire de troubles dyspeptiques ou d'entérite aiguë : elle débute en général très brusquement par des vomissements et de la

diarrhée. Les selles se décolorent très rapidement, deviennent *séreuses* et renferment souvent de petites concrétions épithéliales, blanchâtres; les vomissements sont composés de matières semblables. La soif est très vive, l'urine se supprime, le sang se condense et le pouls devient filiforme et imperceptible; les extrémités, la face se refroidissent et se cyanosent, la voix est cassée. L'amaigrissement, qui survient très rapidement, atteint le corps tout entier, mais est surtout marqué à la face qui prend un aspect sénile ou hippocratique; chez l'enfant, on observe la dépression des fontanelles et le chevauchement des os du crâne. Cependant les douleurs et les coliques sont à peu près nulles.

Chez l'enfant on ne peut guère distinguer cet état du choléra véritable que par l'absence de crampes et de cyanose de la face; chez l'adulte, où ces deux phénomènes se montrent, le diagnostic est beaucoup plus difficile; cependant l'absence de selles riziformes et de période réactionnelle ainsi que la non-épidémicité du mal suffisent en général au diagnostic.

Lorsque la terminaison est fatale, ce qui est la règle chez l'enfant, la mort survient du premier au quatrième jour au milieu des convulsions ou du collapsus. Chez l'adulte, la guérison est la règle, à moins toutefois que le malade ne se trouve dans de mauvaises conditions qui ne lui permettent pas de supporter l'énorme déperdition à laquelle il est soumis.

Lorsque la réaction s'établit, la chaleur revient aux membres, le pouls se relève, les vomissements cessent, les évacuations alvines deviennent moins fréquentes et se colorent à nouveau, la soif diminue à son tour. Habituellement c'est du cinquième au huitième jour que survient la guérison.

La convalescence est en général de courte durée, ce qui peut être attribué au caractère exclusivement séreux des évacuations et à l'absence de déperdition albumineuse.

Entérite chronique. — L'entérite ou entéro-colite chronique peut succéder à la forme aiguë ou se montrer chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, c'est qu'elle est sous la dépendance d'une cause persistante : mauvais régime alimentaire, excès alcooliques, maladies du foie et de l'appareil cardio-pulmonaire, tuberculose, mal de Bright, arthritis, atrophie de l'appareil glandulaire intestinal.

L'entéro-colite est une maladie apyrétique et peu douloureuse. Son symptôme le plus constant, parfois unique pendant un temps très long, est la *diarrhée*. Les malades ont par jour cinq à six selles

liquides, muqueuses ou séreuses (*diarrhées albumineuses*), plus ou moins colorées en jaune ou en vert, ordinairement très fétides. Le besoin de déféquer qu'une fatigue un peu prononcée ou une émotion un peu vive détermine facilement, se montre souvent aussitôt après le repas, et les selles contiennent une partie des aliments que le malade vient d'ingérer et qui n'ont pas subi de modifications (*lientérie*).

Quelquefois au milieu des matières glaireuses des évacuations, on observe des cylindres membraniformes ou pelotonnés; on a affaire alors à cette entérite *pseudo-membraneuse*, encore assez fréquente chez les névropathiques, et que nous ont bien fait connaître les travaux de Gendrin, Potain, Guyot et Syredey. Ainsi que Robin et Cornil l'ont constaté, il ne s'agit pas là de productions fibrineuses, mais de simples concrétions muqueuses, emprisonnant quelques leucocytes et quelques globules sanguins.

Chez certains malades, les hémorrhoïdaires et les goutteux en particulier, c'est au contraire la *constipation* qui est de règle dans l'entéro-colite chronique. L'intervalle qui sépare les selles est parfois considérable : il faut sans doute l'attribuer à l'absence de transsudation catarrhale et à l'inertie des intestins, l'hypersécrétion glandulaire existant seule (Jaccoud).

La douleur est peu intense; les coliques sont peu vives et ne se montrent que quelque temps avant les selles. Cependant une pression un peu forte réveille généralement une douleur assez vive sur le trajet du côlon.

Pour peu que l'entérite chronique se prolonge, elle s'accompagne d'un amaigrissement et d'une consomption rapides : la prostration des forces peut être considérable; les malades pâlissent, leur peau devient sèche, râpeuse et prend une teinte terreuse. On voit souvent apparaître des troubles névropathiques, surtout chez la femme, et en particulier des points douloureux réflexes comme ceux que D. Crouzet a signalés dans la seconde enfance : ce sont surtout des névralgies *lombo-abdominales* et intercostales qui peuvent atteindre le crural, le sciatique et même le trijumeau. On doit évidemment rapprocher ces troubles nerveux de ceux que Beau a décrits chez les dyspeptiques.

Chez les enfants, il survient un coma particulier avec des convulsions et des cris aigus semblables à ceux de la méningite. Enfin le malade réduit au dernier degré du marasme est enlevé par la cachexie, qu'elle s'accompagne ou non d'anasarque, ou par une

affection intercurrente (pneumonie, thrombose des sinus chez les enfants).

Cette terminaison funeste est rare lorsque l'entérite n'est pas symptomatique d'un état lui-même incurable (tuberculose, urémie, cancer). Au bout d'un temps variable et après une série de rémissions et d'exacerbations, on voit les symptômes abdominaux s'amender, l'appétit renaître et les forces se rétablir.

Le diagnostic ne présente pas de difficultés; mais le clinicien doit surtout s'appliquer à rechercher si la diarrhée est symptomatique. On conçoit en effet l'importance de la notion étiologique pour le pronostic et le traitement.

TRAITEMENT. — *Entérite aiguë.* — Le traitement de l'entérite aiguë bénigne est des plus simples : les évacuants unis à une diète légère, au repos, aux boissons mucilagineuses et à quelques applications émollientes sur l'abdomen, formeront la base de la médication. Si les coliques et la diarrhée persistaient, quelques gouttes de laudanum ou un peu de poudre de Dower suffiraient pour les faire disparaître.

Dans l'entérite aiguë à forme grave on aura recours aux mêmes moyens, mais d'une façon plus énergique. La diète sera plus sévère, le repos plus absolu. Les préparations opiacées administrées par la bouche ou le rectum sont celles qui conviennent le mieux pour arrêter la diarrhée et calmer les douleurs : on y joindra souvent avec avantage le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, la glace sur l'abdomen. Chez les enfants, West a conseillé les mercuriaux (calomel, mercure associé à la craie); mais Meigs et Pepper, D'Espine et Picot ne sont pas partisans de cette méthode; on a conseillé aussi l'ipécacuanha, l'acide chlorhydrique (Hénoch), le nitrate d'argent, mais ces méthodes ne sont point employées communément.

A. Luton préconise une méthode spéciale, qui d'ailleurs avait déjà été indiquée par Trousseau et à laquelle il attribue d'excellents résultats : c'est *la diète absolue avec de l'eau fraîche et filtrée à discrétion pour unique boisson.* Au bout de trois à cinq jours le malade est guéri.

Nous n'insisterons pas ici sur l'*indication causale* que le praticien doit toujours rechercher et sur laquelle nous reviendrons plus loin. Quant à l'alimentation durant la période de convalescence, elle devra surtout se composer d'aliments albuminoïdes dont la digestion se fera dans l'estomac, comme les œufs, la viande crue, le

lard. Chez les enfants le régime variera suivant la nature de l'allaitement : lorsque l'enfant est encore au sein, on réglera soigneusement ses repas et dans l'intervalle on lui donnera un peu de sirop de coings ou de décoction blanche de Sydenham. Dans le cas contraire, on cherchera à lui faire reprendre le sein, et, s'il est trop tard, on le mettra au lait de chèvre ou d'ânesse, coupé d'eau de chaux ou d'eau de Vichy. Si le lait est mal toléré, il faudra recourir aux bouillons de poulet, aux œufs, au vin de Malaga par petites cuillerées à café (Jaccoud).

La pepsine associée au bismuth ou aux alcalins (Parrot) donne souvent d'excellents résultats. Les enfants, d'ailleurs, supportent très bien aussi les boissons légèrement alcoolisées : thé au rhum, lait additionné de kirsch. Les frictions stimulantes ou les bains un peu excitants rendent aussi de grands services dans l'entérite des jeunes enfants.

Entérite cholériforme. — On prescrira la diète absolue, ou bien on ne permettra que de très petites quantités de lait, de bouillon ou de vin *glacés*. La diarrhée sera combattue par l'opium et la glace à l'intérieur et sur l'abdomen. Si les préparations opiacées sont mal supportées à l'intérieur, on usera des injections hypodermiques de morphine qui donnent souvent les meilleurs résultats. Laton, malgré les dangers que tous les auteurs reconnaissent dans ce cas aux opiacés, a pu, même chez de très jeunes enfants, injecter 1 milligramme de morphine sans inconvénient. On pourra enfin employer les lavements à l'ipécacuanha (Chouppe).

L'algidité et le collapsus seront énergiquement traités par les frictions stimulantes (linges chauds, sinapismes, etc.) et à l'intérieur par les alcooliques (potion de Tood, vin de Porto, élixir de Garus, et l'acétate d'ammoniaque.

Entérite chronique. — C'est ici surtout qu'il importe de rechercher l'indication causale. Des habitudes alcooliques, un mauvais régime diététique pourront parfois être écartés. Les maladies du cœur et du foie demandent l'emploi des drastiques et des sangsues à l'anus, qui agissent en diminuant la tension dans le système porte. Dans le mal de Bright, on cherchera à provoquer une diurèse abondante.

Le sous-nitrate de bismuth associé à l'opium, laudanum ou diascordium, sera employé contre la diarrhée. S'il ne réussit pas, on aura recours aux astringents : ratanhia, cachou, tannin, bois de campêche, colombo, etc. On a aussi recommandé les lavements d'ipéca-

cuanha (méthode brésilienne) et de nitrate d'argent, le perchlorure de fer, la noix vomique (Shoyer, Luton), les frictions d'huile de croton (Nonat), les vésicatoires sur l'abdomen. La *constipation* demande au contraire l'emploi des drastiques.

Le régime dans l'entérite chronique est de la plus haute importance. On réglera d'abord l'alimentation et on la réduira à des substances facilement assimilables par l'estomac : la viande crue mélangée à la gelée de groseille, au bouillon, à des œufs brouillés (Jaccoud), donne parfois des résultats remarquables. Il en est souvent de même du régime lacté exclusif. Les eaux gazeuses ou alcalines seront de précieux adjuvants, surtout celles de Carlsbad, Ems, Vichy, Plombières (Bottentuit).

Dans l'*entérite pseudo-membraneuse* le traitement par le charbon de Belloc et les eaux de Brides a souvent produit les meilleurs effets (B. Teissier).

LOUIS. Rech. anat. path., 1829. — BECQUEREL. Bull. de la Soc. anat., 1840. — TROUSSEAU. Journ. des conn. méd.-chir., 1841. — LEGENDRE. Rech. anat. path. et clin. sur quelques maladies de l'enfance. — BARTHEZ et RILLIET. Maladies des enfants, 1853. — RILLIET. Gaz méd. de Paris, 1853. — TREITZ. Präger vierteljahrs., 1859. — LABOULBÈNE. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses, 1861. — Anat. pathol. — HENOCH. Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin, 1861. — NONAT. Rev. de thérap. méd.-chir., 1862. — SHOYER. Diarrhæa of nine years duration cured by Strychin (Amer. Journ. of med. sc., 1866). — SIREDEY. Entérite pseudo-membraneuse. Soc. méd. des hôpitaux, 1868. — LANCEREAUX et LACKERBAUER. Atlas d'anat. pathol., 1869-1870. — SMITH. On the vasting Diseases of the Children. London, 1870. — PARROT. Note sur un cas de muguet du gros intestin (Arch. de phys., 1870). — GUENEAU DE MUSSY. Leç. sur la diarrhée chronique (Un. méd., 1869, et Gaz. des hôp., 1872). — BOTTENTUIT. Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières, 1873. — LUTON. Des séries morbides, th. de Paris, 1859. — Art. Intestins, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1874. — CHOUPPE. Progrès médical, 1873, et Bull. de thérap., 1874. — MEIGS et PEPPER. A practical Treatise of the Diseases of the Children, 1874.— E. BERTIN. Art. Côlon, in Dict. encycl., des sc. méd., 1877. — JACCOUD. Path. int. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 6e édit. — HABERSHON. On diseases of the Abdomen, 3e édit. London, 1878. — D. CROUZEL. Des points douloureux réflexes dans l'entéro-colite chronique chez les enfants. Th. de Paris, 1879. — D'ESPINE et PICOT. Manuel prat. des maladies de l'enfance, 2e éd., 1880. — L. LAVERAN. Art. Choléra, in Dict. encyc. des sc. méd.

DYSENTERIE.

Synonymie : *Colita*, *tormina*, etc.

La *dysenterie* est une entéro-colite spécifique, caractérisée par une diarrhée liquide et sanguinolente avec ténesme et épreintes, par un état général grave et une grande tendance aux récidives.

La dysenterie a été connue et étudiée dès la plus haute antiquité. Hippocrate, Arétée, Galien, Celse, etc., et, après eux, les médecins

arabes et ceux du moyen âge l'ont décrite en englobant dans son histoire un certain nombre d'autres affections abdominales. C'est surtout depuis la fin du siècle dernier qu'on la connaît d'une façon complète, grâce aux travaux de Pringle, Zimmermann, Chomel, Gély, Masselot et Follet, Cambay, Haspel, Dutroulau, etc. L'anatomie pathologique n'a bien été étudiée que de nos jours, et entre autres travaux importants nous citerons ceux de Cornil et de Kelsch (1873).

La dysenterie est *aiguë* ou *chronique :* on l'observe à l'état *sporadique*, *épidémique* ou *endémique*.

ÉTIOLOGIE. — La dysenterie atteint tous les âges et tous les tempéraments; elle est peut-être plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les émotions vives, la peur, les chagrins, la nostalgie, toutes les impressions morales dépressives, ont une grande influence sur sa production. Les étrangers résidant dans un pays où elle est endémique en sont généralement atteints, même lorsqu'ils sont acclimatés.

Les influences *cosmiques* sont très importantes à considérer. Bien qu'on l'observe sous toutes les latitudes, c'est surtout dans les pays tropicaux que la dysenterie règne endémiquement ou épidémiquement. Les changements brusques de température, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions septentrionales, les grandes chaleurs dans les pays humides et marécageux, l'encombrement sur les vaisseaux, dans les bagnes, les prisons, les casernes, sont des causes prédisposantes très efficaces. L'époque de sa plus grande fréquence est la fin de l'été et l'automne. L'influence de la nature géologique du terrain n'est pas prouvée.

A ces causes il faut ajouter celles qui proviennent d'une mauvaise nourriture (aliments avariés ou indigestes, fruits verts), de l'abus des alcooliques, des boissons glacées, de l'ingestion excessive des eaux potables ou de leur mauvaise qualité (A. Falot, Gayme, etc.).

Les fatigues de toutes sortes, les maladies antérieures, choléra, fièvre jaune, scorbut, colite, favorisent l'apparition de la maladie. Parmi les causes prédisposantes, Virchow fait jouer un rôle tout spécial à la constipation qui favoriserait selon lui la décomposition des matières putrides dans l'intestin. Depuis longtemps on connaît l'influence réciproque des maladies du foie et de la dysenterie, et nombre d'auteurs les regardent comme dues à un miasme identique (Dutroulau); il existe également un rapport entre la dysenterie, le typhus et la fièvre intermittente (Boudin, Cambay).

La contagion de la dysenterie, dans le sens absolu du mot, n'est pas démontrée. Il n'en est pas moins vrai que les émanations provenant des déjections dysentériques sont susceptibles de répandre l'infection. Suivant Clowston, d'après le fait célèbre de l'épidémie de Cumberland, on peut évaluer à huit jours la durée de son incubation.

Les récidives de la forme aiguë sont fréquentes et donnent lieu le plus souvent à la forme chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Dysenterie aiguë.* — Dans la forme *légère*, les lésions siègent surtout dans le rectum et à la fin du côlon (1) : elles consistent principalement en un boursouflement très notable de la muqueuse qui est congestionnée, très rouge et qui présente parfois quelques ecchymoses. L'examen histologique montre les capillaires dilatés, les glandes de Lieberkühn allongées ou kystiques, les follicules clos tuméfiés, le tissu conjonctif sous-muqueux infiltré et épaissi. Vers le cinquième jour au plus tard, on voit apparaître les *ulcérations ;* qu'elles aient leur point de départ dans les follicules ou qu'elles résultent de l'infiltration phlegmoneuse du tissu sous-muqueux, ces ulcérations sont petites et taillées comme à l'emporte-pièce, rarement diffuses et irrégulières.

Dans la forme *grave*, on observe les mêmes lésions, mais plus étendues et plus profondes. La muqueuse est d'un rouge brunâtre ou ardoisée, très boursouflée, ramollie. Les ulcérations, très étendues, sont précédées de la chute de vastes lambeaux de muqueuse gangrenée (Catteloup, Cambay) (2) : les ulcérations sont parfois si étendues, que c'est à peine s'il reste quelques plaques de la couche glanduleuse, apparaissant sous forme d'excroissances saillantes et grisâtres. Les parois des vaisseaux sanguins sont revenues à l'état embryonnaire (Cornil et Ranvier), et Kelsch a vu les lymphatiques obstrués par des cellules endothéliales. Toutes les tuniques de l'intestin sont ramollies et infiltrées de sérosité ou de sang.

Dysenterie chronique. — Ses lésions sont semblables à celles qu'on observe dans les diarrhées des pays chauds. La muqueuse est

(1) Le siège de prédilection des lésions varient d'ailleurs suivant les pays où l'on observe. En Algérie et aux Antilles elles prédominent dans le cæcum et diminuent ensuite progressivement (Dutroulau), tandis qu'en Égypte c'est au niveau du rectum qu'elles s'accentuent davantage (Pruner-Bey).

(2) On admet généralement aujourd'hui (Baly, Kelsch, Charcot) que ces lambeaux gangrenés sont le fait de mortifications partielles de la muqueuse, conséquence de la compression des vaisseaux nourriciers par l'exsuda sous-muqueux.

encore boursouflée, d'une couleur violacée ou ardoisée, parsemée de kystes muqueux et d'ulcérations plus ou moins étendues.

Les glandes de Lieberkühn sont allongées, plus ou moins comprimées et atrophiées, ou même détruites en grande partie au niveau des ulcérations. C'est aussi sur les surfaces ulcérées que l'on voit à l'œil nu des dépressions folliculaires bien décrites et figurées par M. Cornil. Ces dépressions sphériques, tantôt uniques, tantôt à plusieurs loges, occupent la place des follicules clos qui ont été détruits, et viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse ulcérée par un orifice régulier assez étroit : la pression en fait facilement sourdre un mucus concret abondant que l'on a comparé à du frai de grenouille. Ces cavités folliculaires sont tapissées d'un épithélium cylindrique.

Les ulcérations occupent le côlon et très rarement la portion terminale de l'intestin grêle; elles peuvent gagner en profondeur et *perforer* l'intestin, notamment dans les points où les tuniques sont *amincies* (Gély). D'autres fois, les parois de l'intestin sont hypertrophiées.

Lorsque la réparation a lieu, elle se fait par production de bourgeons charnus et d'un tissu cicatriciel qui peut occasionner des rétrécissements secondaires.

Le ramollissement des ganglions mésentériques, la thrombose des veines mésaraïques, les hépatites suppurées, s'observent fréquemment dans le cours ou à la suite des dysenteries aiguës et chroniques.

Dans la dysenterie aiguë et dans les poussées aiguës de la forme chronique, les selles sont d'abord composées de mucosités glaireuses ou vitreuses qui les ont fait comparer à du frai de grenouille. Lorsque les ulcérations se sont produites, les selles deviennent séreuses, elles renferment des lambeaux membraniformes de la muqueuse et sont colorées en rouge par du sang qui leur donne l'aspect de la lavure de chair ou des crachats pneumoniques. Elles contiennent, outre les débris de la muqueuse et les globules rouges, des globules blancs et des infusoires en grand nombre ; quelquefois elles sont composées de sang presque pur. Dans la dysenterie chronique, les selles sont muqueuses; brunes, jaunâtres ou verdâtres, souvent lientériques et renferment du phosphate ammoniaco-magnésien.

DESCRIPTION. — *Dysenterie aiguë.* — La forme légère de la dysenterie débute généralement sans prodromes, par des douleurs vives au niveau de l'S iliaque. Celles-ci sont fixes ou s'irradient le long du côlon et du rectum; la pression les exaspère. En même

temps les malades éprouvent des épreintes assez vives, et les évacuations alvines, peu abondantes, ne dépassant pas le nombre de dix à douze par jour, sont suivies de ténesme. Cette forme est apyrétique et ne donne lieu qu'à un peu d'état saburral des voies digestives supérieures. Observée à l'état sporadique dans nos contrées, elle dure environ cinq ou six jours, mais dans les pays chauds elle offre une grande tendance à récidiver et à passer à l'état chronique.

La forme grave est, au contraire, précédée de symptômes prémonitoires (abattement, céphalalgie, somnolence) durant de quelques heures à deux jours au plus : puis les douleurs abdominales se déclarent avec la plus grande intensité ; elles sont *tormineuses*, très pénibles, presque incessantes, car elles accompagnent le besoin d'aller à la selle, et celui-ci peut se présenter un nombre de fois prodigieux. Zimmermann a compté deux cents selles dans l'espace de quelques heures. Ces évacuations peu abondantes s'accompagnent d'efforts très douloureux, d'une sensation de cuisson et de brûlure à l'anus, et sont suivies d'un ténesme insupportable. Le ténesme vésical s'observe aussi très souvent, et le malade, après de violents efforts de miction, ne laisse échapper que quelques gouttes d'une urine sédimenteuse ou d'un mucus blanchâtre remarquable par sa pauvreté en chlorures.

La fièvre qui accompagne souvent ces formes graves est en rapport avec l'âge et la constitution des sujets. La soif est vive ; la peau, sèche et terreuse, est froide aux extrémités, chaude au tronc. Le pouls est petit, filiforme, irrégulier ; le facies hippocratique, l'amaigrissement et la prostration des forces sont considérables. Dans les derniers moments, les douleurs cessent et les évacuations deviennent involontaires : on peut voir aussi survenir des entérorrhagies mortelles, des perforations de l'intestin suivies de péritonite, l'infection purulente.

La durée de la maladie est variable, et c'est assez arbitrairement qu'on donne le nom de dysenteries aiguës à celles dont la durée ne dépasse pas vingt jours. La terminaison fatale peut survenir dès le troisième ou être retardée jusqu'au huitième ou au neuvième. La mortalité est d'ailleurs très variable suivant les épidémies, la latitude, etc.

La prédominance de certains symptômes a fait décrire séparément un grand nombre de variétés : la *dysenterie ataxique*, accompagnée de délire, de soubresauts des tendons, etc. ; la *dysenterie adynamique*, caractérisée par la prostration, le météorisme, les

fuliginosités ; la *dysenterie inflammatoire*, dans laquelle la fièvre est vive ; la *dysenterie cholérique*, dans laquelle prédominent au contraire les symptômes de l'algidité ; la *dysenterie bilieuse* avec de fréquentes envies de vomir, indice d'un catarrhe gastro-duodénal ; la *dysenterie hépatique*, observée surtout dans les pays chauds (ictère, abcès du foie) ; la *dysenterie arthritique* (Stoll, Delioux de Savignac, Quinquaud, Têtu) avec des déterminations rhumatoïdes du côté des jointures, etc.

Dysenterie chronique. — Elle s'observe souvent dans les pays chauds ; elle succède ordinairement à une série d'attaques aiguës. C'est vers le vingt-cinquième jour qu'on voit les douleurs cesser plus ou moins complètement et les selles se réduire à cinq ou six par jour. Les évacuations alvines sont très variables, ordinairement féculentes ou séreuses, puriformes, très fétides, rarement sanguinolentes. L'anus est en infundibulum, largement béant, ce qui explique la sortie involontaire des matières fécales. Dans les formes graves et à la dernière période de la maladie, il survient rapidement une cachexie spéciale, apyrétique, caractérisée par un amaigrissement considérable, la prostration absolue des forces, l'état sec et rugueux de la peau, la rétraction du ventre, l'extinction de la voix. En même temps on observe la perte complète de l'appétit ou au contraire de la boulimie, du pica, de la malacia ; de vastes ecchymoses violacées apparaissent et la mort arrive par épuisement. Une recrudescence aiguë, une perforation ou quelque autre complication (abcès du foie, tuberculose, pleurésie purulente, hémorrhagie, etc.), peut venir s'ajouter à la maladie et en hâter le dénouement. Il n'est point rare d'observer des paralysies de différente nature dans le cours de la convalescence. Cette dernière est souvent fort longue par suite de la déperdition albumineuse qui est le fait des évacuations alvines répétées.

La durée de la dysenterie chronique varie de deux mois à plusieurs années : elle est souvent coupée par des rémissions trompeuses, plus ou moins longues.

Traitement. — Le traitement est *prophylactique* et *symptomatique*.

Les règles de la prophylaxie sont nettement tracées. L'étranger qui arrive dans un pays où la dysenterie est endémique doit s'astreindre aux règles d'une sévère hygiène et éviter avant tout les excès d'aliments ou de boissons, l'usage de l'eau impure non filtrée, les refroidissements.

Les moyens pharmaceutiques sont nombreux. Dans les cas légers, on se contentera d'un purgatif salin et de quelques lavements d'amidon laudanisés, avec la diète et le repos.

Dans les formes graves, c'est aussi aux évacuants (huile de ricin, sels neutres, manne) qu'il faut avoir recours. Le calomel à dose massive (1 à 2 grammes par jour) doit être spécialement recommandé.

L'ipécacuanha a mérité le nom de *racine dysentérique ;* il est surtout indiqué dans les formes graves. On le fera prendre par prises ou en infusion suivant la méthode brésilienne (4 à 6 grammes de racine d'ipéca dans 150 grammes d'eau) ; on l'a aussi associé à l'opium et au calomel (Segond, Delioux de Savignac). L'opium doit être proscrit, sauf sous forme d'injections hypodermiques de morphine quand les douleurs sont trop vives.

Dans la dysenterie chronique on cherchera à modifier les sécrétions intestinales et à cicatriser les ulcérations au moyen des astringents et des caustiques : tannin, ratanhia, colombo, lavements au sulfate de zinc, au nitrate d'argent, à la teinture d'iode (Delioux, Chappuis). On emploiera aussi le sous-azotate de bismuth, la craie préparée, associés ou non à l'opium (laudanum, diascordium).

En même temps on soutiendra les forces du malade (quinquina, cannelle, viande crue, alcool).

Le *régime lacté* est un des meilleurs moyens de traitement de la dysenterie chronique. Pendant la convalescence le régime devra être rigoureusement surveillé.

ZIMMERMANN. Traité de la dysenterie, trad. Lausanne, 1794. — CHOMEL. Art. Dysenterie, in Dict. de méd., 1835. — GELY (de Nantes). Journ. de la Loire-Inférieure, 1838. — MASSELOT et FOLLET. Mém. sur l'épid. dysentérique de Versailles en 1842 (Arch. gén. de méd., 1843). — CAMBAY. Traité de la dysenterie dans les pays chauds, etc., 1848. — HASPEL. Des maladies de l'Algérie, 1852. — DELIOUX DE SAVIGNAC. Mém. sur l'ipéca (Gaz. méd. de Paris, 1852). — Des inj. iodées dans le trait. de la dysenterie, eod. loc. — Traité de la dysenterie. Paris, 1863. — CHAPPUIS. Nouv. obs. sur les inj. iodées dans le trait. de la dysenterie (Gaz. méd. de Paris, 1853). — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1861. — A. FALOT. Rel. méd. d'une campagne en Chine, th. de Montpellier, 1863. — GAYME. De la dysenterie endémique dans la Basse-Cochinchine, th. de Montpellier, 1863. — LUTON. Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie (Gaz. hebd., 1871). — BARRALLIER. Art. Dysenterie, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1873. — CORNIL. Sur l'anat. pathol. des ulcérations intestinales dans la dysenterie (Arch. de physiol., 1873). — KELSCH. Même sujet, eod. loco. — QUINQUAUD. Des manif. rhumatoïdes de la dysenterie (Gaz. hôp., 1874). — TÊTU. De l'arthrite dysentérique, th. Paris, 1875. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. — LABOULBÈNE. Anat. pathol., 1879. — J. MAHÉ. Programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques et principalement des maladies des pays chauds. Paris, 1880, J.-B. Baillière. — NIELLY. Pathologie exotique.

TYPHLITE ET PÉRITYPHLITE.

La *typhlite* est l'inflammation du cæcum et de son appendice vermiforme ; la *pérityphlite* résulte de la propagation de cette inflammation au tissu conjonctif situé entre l'intestin et le fascia iliaca. Il est rare que la typhlite soit simple et ne s'accompagne pas de pérityphlite.

Toutes les causes capables de produire l'entérite commune peuvent donner naissance à la typhlite : la plus fréquente est la constipation (typhlite stercorale d'Albers et de Ménière), ou la stagnation des matières fécales durcies dans l'ampoule du cæcum et l'introduction de ces matières dans l'appendice iléo-cæcal. En général, c'est à la suite d'un excès de table ou d'une fatigue exagérée que se développe la typhlite. La pérityphlite se produit le plus souvent par perforation du cæcum ou de son appendice, mais elle peut se développer également par extension simple de la phlegmasie intestinale. Ces perforations sont dues en général à la présence de corps étrangers (concrétions intestinales, calculs de phosphate de chaux et de magnésie (Leudet), noyaux ou pepins de fruits, épingles (Whipham), grains de plomb, etc.) dans l'intérieur de l'appendice vermiforme qui ne peut les expulser ; on les a également observées dans la fièvre typhoïde, la dysenterie (Blatin), et l'entérite tuberculeuse (Duguet).

La typhlite se rencontre à tout âge ; assez rare chez la femme, elle est encore fréquente chez les enfants (Meigs et Pepper, Gerhardt, Lewis), ce qui est dû sans doute à leur habitude d'avaler toutes sortes d'objets (Chassaignac) ; mais elle semble sévir de préférence chez les adultes (Bamberger), principalement chez certains rhumatisants. Elle offre une grande tendance aux récidives.

La typhlite présente deux symptômes caractéristiques : la douleur et l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. La douleur apparaît soit brusquement, soit après quelques alternatives de constipation et de diarrhée : limitée au niveau du cæcum, ou s'irradiant du côté des lombes et de la cuisse, elle est contusive et très vive ; elle s'exaspère par la pression et les mouvements du tronc. La tumeur est assez nettement circonscrite, de forme cylindrique, mate à la percussion, elle a en général le volume d'un gros poing et est susceptible de quelques légers mouvements de latéralité. Il existe en général peu de fièvre, rarement le thermomètre dépasse 39 degrés ;

la constipation est de règle et s'accompagne assez fréquemment de vomissements, parfois même des signes de l'étranglement interne, mais ces derniers symptômes indiquent en général la propagation de la phlegmasie au tissu rétro-cæcal.

Sans aller jusque-là, la résolution peut ne pas être complète, il reste un certain degré d'induration qui expose le malade à de nouvelles poussées qui, à force de se répéter, ont donné quelquefois naissance aux accidents de l'occlusion intestinale (Damaschino). La typhlite *simple* est d'assez courte durée et se termine en général par la guérison : il n'en est plus de même lorsqu'il y a inflammation de voisinage ou perforation.

La pérityphlite débute le plus souvent avec brusquerie par une douleur très intense dans la région ilio-inguinale droite, sans avoir été précédée d'aucun phénomène ayant pu faire reconnaître l'existence de la typhlite ou l'ulcération du cæcum. Cette douleur est fixe, continue, sans exacerbations, augmentant d'acuité pendant douze à vingt-quatre heures (J. Burne), s'exaspérant par le moindre contact, les mouvements, la toux, la pression des couvertures. La fièvre est constante, plus ou moins vive selon les cas, la température varie d'ordinaire de 38 à 39 degrés ou 39°,5. En même temps le malade a des nausées et des vomissements, la palpation permet de constater une tumeur profonde qui, vers le dixième jour et même plus tard, devient superficielle et volumineuse, laisse percevoir de la fluctuation, parfois même de la crépitation emphysémateuse. La constipation est opiniâtre.

La résolution est fort rare (Grisolle), la suppuration est la règle. Lorsque le pus est formé, ce qui s'annonce par des frissons, le redoublement de la fièvre et de la douleur; mais, ce qui arrive souvent du vingtième au trentième jour seulement, l'évacuation du pus est l'unique moyen de guérison. Cette évacuation se produit parfois spontanément et subitement; le malade est pris tout à coup de diarrhée et rend une plus ou moins grande quantité d'un pus généralement très fétide. L'abcès s'est vidé dans l'intestin, le côlon ou le rectum ; la guérison est alors possible (Paulier) sans intervention chirurgicale. On a vu de même la poche purulente évacuer son contenu par la vessie, le vagin, la paroi abdominale antérieure ou postérieure, plus rarement dans la plèvre, le péricarde, la veine cave inférieure.

La pérityphlite est une maladie grave. Lorsque le pus est évacué au dehors par la paroi abdominale ou par les viscères creux qui l'entourent, la poche peut continuer à suppurer et le malade finit par

succomber aux progrès du marasme et de la fièvre hectique, quelquefois même à la tuberculose. Dans d'autres cas, la mort survient par péritonite suraiguë ou encore par pyléphlébite suppurative,

A l'autopsie on trouve souvent l'appendice vermiforme distendu et volumineux, immobilisé par une péritonite adhésive plus ou moins limitée qui l'accole au cæcum ou le fixe à l'utérus, à la vessie, au rectum. La poche purulente contient une quantité parfois considérable d'un pus franchement phlegmoneux ou le plus souvent mal lié, grisâtre, exhalant une odeur stercorale excessivement fétide. La perforation par laquelle le pus s'est fait jour au dehors est souvent multiple.

La typhlite simple demande seulement l'emploi de purgatifs et de cataplasmes sur l'abdomen ; quelques sangsues seront appliquées dans la région du cæcum si la réaction inflammatoire est vive. C'est surtout dans la pérityphlite que les sangsues donnent de très bons résultats. Au moment de la perforation, il faut recourir à la glace sur l'abdomen et à l'opium à l'intérieur. La fièvre de suppuration sera combattue par l'emploi du sulfate de quinine. Lorsque l'abcès est formé et qu'on sent nettement la fluctuation, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement.

J. Burne. Mém. sur l'inflammation chronique et les ulcères perforants du cæcum (Gaz. méd. de Paris, 1838). — Grisolle. Hist. des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (Arch. gén. de méd., 1839). — Lewis. New York's Journal, 1856. — Chassaignac. Traité de la suppuration et du drainage chirurgical, t. II, 1859. — L. Colin. Études cliniques de méd. militaire, 1864. — Blatin, th. de Paris, 1868. — Duguet. Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1870). Ball. Th. de Paris, 1873. — Meigs et Pepper. A pratical Treatise on the diseases of the children, 5th ed., London, 1874. — Paulier, Contrib. à l'ét. de la typhlite et de la pérityphlite, th. de Paris, 1875. — Legrain. Thèse de Paris, 1875. — Whipple. Medical Press and Circular, 1878. — Damaschino, loc. cit. — Lecorché et Talamon. Etudes médicales, 1881.

TUBERCULOSE INTESTINALE.

La tuberculose *primitive* de l'intestin est rare, excepté chez les enfants ; la forme *secondaire*, au contraire, est commune. Bien que la muqueuse intestinale puisse être atteinte dans toute sa longueur, c'est la partie inférieure de l'intestin grêle qui est le siège ordinaire des lésions tuberculeuses.

On peut observer sur la muqueuse intestinale des granulations grises ou des ulcérations. Les granulations prennent naissance dans le tissu conjonctif sous-jacent aux glandes de Lieberkühn, dans les

villosités, plus souvent encore dans les follicules clos et les glandes de Peyer; elles sont identiques à celles que nous avons déjà décrites. Les glandes sont comprimées, atrophiées ; les villosités, au contraire, sont épaissies. L'ulcération, lorsqu'elle siège sur une plaque de Peyer, est allongée dans le sens de l'intestin ; dans le cas contraire, les ulcérations sont transversales, annulaires, ce qui tient sans doute à ce que les granulations se forment surtout le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les bords des ulcérations sont saillants, sinueux, irréguliers ; leur fond est couvert par des granulations plus ou moins avancées.

Ces ulcérations ont peu de tendance à la cicatrisation, qui se produit cependant dans quelques cas en donnant lieu parfois à des rétrécissements.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin s'accompagnent souvent des mêmes lésions dans le péritoine (Jaccoud) et les ganglions mésentériques, alors qu'au contraire la tuberculose péritonéale se propage fort rarement à la muqueuse.

Les signes de la tuberculose intestinale n'ont rien de spécial et de caractéristique, et consistent surtout en une diarrhée très rebelle accompagnée de ténesme et d'épreintes. Quand les ulcérations siègent dans le gros intestin, les selles sont parfois sanglantes et s'accompagnent de coliques plus ou moins intenses. On observe fréquemment des poussées de péritonite au niveau des ulcérations par inflammation de voisinage. La perforation, les fistules stercorales, sont rares.

Le diagnostic est souvent fort difficile et doit se baser surtout sur es symptômes concomitants : symptômes généraux, fièvre hecique, signes de la *tuberculose pulmonaire*, etc.

Le traitement ne donne que des résultats négatifs au point de ue de la guérison, mais en arrêtant la diarrhée on diminue d'auant les causes d'épuisement du malade. On devra recourir aux stringents, au sous-azotate de bismuth, à l'opium, etc.

ÖRSTER. RINDFLEISCH. Op. cit. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867. — KLEBS. Handb. der pathol. Anat. Berlin, 1868. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876. — A. LAVERAN. Du rôle de la thrombose dans la production des altérations tuberculeuses (Progrès méd., 1876). — DU MÊME. De la tuberculose des plaques de Peyer (Soc. méd. des hôp., 1878). — SPILLMANN. Thèse d'agrég., Paris, 1878.

CANCER.

Le cancer de l'intestin est beaucoup plus rare que celui de l'estomac, dans la proportion de 1 à 2 d'après Lancereaux. Il est peut-être plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Dans un relevé de 154 cas, Leichtenstern en a trouvé 33 seulement pour l'intestin grêle et 131 pour le gros intestin indépendamment du rectum. Ces cas se répartissent de la façon suivante: S iliaque, 42; côlon ascendant, 6; cæcum, appendice vermiforme et valvule iléo-cæcale, 32; duodénum et jéjunum, 17; portion moyenne de l'iléum, 3; portion inférieure de l'iléum, 13. Cette prédominance du cancer dans l'S iliaque et le cæcum tient sans doute aux flexuosités de ces portions de l'intestin et aux plis que forme leur muqueuse (Baillie). Le cancer du duodénum coïncide souvent avec celui de l'estomac, du foie, du pancréas. Quant à la fréquence relative des diverses variétés du cancer, Lancereaux les classe dans l'ordre suivant : squirrhe, encéphaloïde, épithéliome cylindrique, carcinome colloïde.

Le cancer se montre sous forme d'une tumeur arrondie unique ou de noyaux disséminés; d'autres fois il occupe une certaine longueur de l'intestin qu'il transforme en un tube dur, rigide, incapable de toute contraction. Le plus souvent il devient *ulcéreux* en même temps qu'il diminue considérablement la lumière de l'intestin: au-dessus de lui l'intestin est dilaté et rempli de matières fécales. Il n'est pas rare de voir survenir des perforations par rupture ou par ulcération et des communications anormales avec les viscères voisins du néoplasme.

Le cancer de l'intestin est souvent *secondaire;* lorsqu'il est *primitif*, il offre une grande tendance à la généralisation.

Le cancer de l'intestin reste quelquefois complètement latent et ne se révèle qu'à l'autopsie. En général, après une période plus ou moins longue où l'on n'observe que des alternatives de constipation et de diarrhée, des coliques, un affaiblissement graduel, on voit survenir certains symptômes plus caractéristiques; aux signes d'un rétrécissement vient se joindre une diarrhée abondante, puriforme, très souvent mélangée de sang. La constipation s'observe quelquefois et, dans ce cas, si le rétrécissement cancéreux n'est pas situé trop haut, les fèces sont rubanées et comme passées à la filière, signe qui n'a de valeur qu'autant qu'il n'y a pas de temps à autre d'éva-

cuations normales. En même temps la palpation de l'abdomen fera découvrir une tumeur dure et bosselée, plus ou moins bien limitée et adhérente, douloureuse, mate à la percussion, parfois rhythmiquement soulevée par les battements aortiques. L'apparition de la cachexie cancéreuse avec ses symptômes caractéristiques viendra souvent dissiper tous les doutes.

Le pronostic est toujours fatal et la mort survient au bout de quelques mois, soit par suite des progrès de la cachexie, soit plutôt par une complication (obstruction intestinale, péritonite, perforation).

Dans ces conditions le traitement ne peut être que palliatif. On cherchera à soutenir le malade et à lutter contre la déperdition des forces. Le régime lacté devra être employé tant qu'il sera supporté, mais en même temps il faudra prévenir la constipation par l'emploi répété des purgatifs salins (sels de soude et de magnésie, eau de Carlsbad, Pullna, Hunyadi Jànos) ou de l'huile de ricin. Les douleurs seront calmées par l'opium à haute dose et les injections de morphine. Le traitement chirurgical (colotomie, anus artificiel) n'a donné que des résultats négatifs.

Cancer du rectum. — Le cancer du rectum appartient plutôt au domaine de la chirurgie qu'à celui de la médecine. Le cancer colloïde est plus fréquent dans le rectum que dans l'intestin, et l'épithélioma à cellules pavimenteuses s'observe à sa partie inférieure. Les tumeurs cancéreuses du rectum sont ordinairement appréciables au toucher ; elles donnent lieu à des douleurs très vives s'irradiant vers le sacrum et les lombes, à des épreintes, à du ténesme. La propagation du cancer au vagin et à l'utérus ou à la vessie est fréquente. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour l'étude détaillée du cancer du rectum, et surtout pour le traitement.

Rokitansky, Lebert, Wunderlich, Grisolle, Lancereaux, Jaccoud, etc. — A. Laveran. Arch. de physiologie, 1876. — Leichtenstern. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, vol. VII, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. — Stephen Mackenzie. Annular stricture of the Intestine: its diagnosis and treatment (Brit. med. Journ. May 1879).

OCCLUSION INTESTINALE.

Synonymie : *Iléus, volvulus, étranglement interne, passion iliaque* (Sydenham), *colique de miséréré.*

Sous le terme général d'*occlusion intestinale* on désigne tous les cas dans lesquels les matières fécales sont arrêtées dans leur trajet intestinal.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au point de vue des causes qui lui donnent naissance on peut distinguer : l'occlusion par *rétrécissement*, par *étranglement*, par *volvulus*, par *invagination*, par *obstruction*.

Occlusion par rétrécissement. — Le rétrécissement peut être spasmodique, pariétal, cicatriciel, ou dépendre d'une compression exercée par une tumeur voisine.

Le rétrécissement spasmodique (*passion iliaque vraie* de Sydenham, *iléus nerveux*) n'a certainement pas l'importance que lui attachaient les anciens auteurs, mais il ne doit pas être écarté d'une façon absolue. Outre qu'on peut l'observer secondairement sous une forme légère dans une foule de processus irritatifs de l'intestin, il est un certain nombre de faits, ceux de Jaccoud par exemple, où le spasme nerveux semble être la seule explication plausible des phénomènes observés.

Le rétrécissement pariétal est dû le plus souvent aux dégénérescences cancéreuses ou tuberculeuses de l'intestin, aux polypes de la muqueuse, parfois à la simple hypertrophie partielle des tuniques. Dans un cas observé par Laennec un kyste hydatique était la cause du rétrécissement.

Le rétrécissement cicatriciel est moins fréquent et s'observe dans la dysenterie, l'entérite simple ou tuberculeuse, la syphilis (rétrécissements du rectum).

Le rétrécissement par compression extérieure est rarement absolu. La grossesse lui donne quelquefois naissance ; il en est de même des kystes de l'ovaire, des tumeurs fibreuses de l'utérus (Faucon), des hématocèles péri-utérines, de l'hypertrophie sénile de la prostate, du cancer ou des kystes hydatiques du péritoine. Béhier a même noté les accidents de l'occlusion dans certains cas de rétroversion utérine simple. On a observé encore cette variété de rétrécissement dans les déplacements de la rate (Pétrequin), du foie, du pancréas, du rein, et par suite aussi de compressions exercées soit par des ganglions tuberculeux ou cancéreux du mésentère ou du petit bassin (Abercrombie), soit par des abcès de la fosse iliaque. Enfin, une anse intestinale distendue par les matières fécales peut comprimer une autre portion de l'intestin et en amener l'occlusion (Bamberger).

Occlusion par étranglement. — L'étranglement peut se faire sur un orifice naturel, comme les hernies du *ligament large*, la *hernie iliaque* de Rieux, la *hernie antévésicale*, etc., qui se sont étranglées dans les points qu'elles occupent (Parise), ou qui, après

avoir été externes, ont été réduites en masses (Gosselin, Faucon). C'est dans le même ordre de faits qu'il faut ranger la hernie rétro-péritonéale de Treitz, qui s'étrangle sur l'hiatus de Winslow, et la hernie diaphragmatique (Duguet).

L'étranglement *par brides*, beaucoup plus fréquent, se produit soit sur d'anciennes brides péritonéales très diversement disposées, soit sur des adhérences épiploïques, un diverticulum de l'iléum, l'appendice iléo-cæcal dont l'extrémité libre est venue se fixer sur la paroi abdominale ou sur un viscère (utérus, vessie, etc.).

L'étranglement porte le plus souvent sur l'intestin grêle.

Occlusion par volvulus. — Le volvulus est rare : il se produit sur des brides péritonéales par un mouvement rotatoire de la masse intestinale (*étranglement rotatoire* de Rokitansky) ; parfois l'anse intestinale se tord une ou plusieurs fois sur elle-même (Oulmont, Panas).

L'obstruction intestinale *par volvulus* appartient plus particulièrement au gros intestin et spécialement à sa partie descendante, à l'S iliaque. Grâce à la laxité du mésocôlon qui sert à la fixer, la portion supérieure de l'S subit un mouvement de rotation de haut en bas et d'avant en arrière, de telle sorte que le rectum se trouve placé en avant du côlon. Ce mécanisme, qui, d'après les recherches de Léger et de Leichtenstein, est de beaucoup le plus fréquent, constitue la variété *rectum en avant* décrite par Potain, par opposition à la variété dite rectum en arrière, qui peut s'observer néanmoins et tient à la torsion en sens inverse de l'anse d'enroulement (torsion de haut en bas et d'arrière en avant). Ces distinctions ont une importance considérable au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Le volvulus de l'S iliaque s'observe presque exclusivement chez l'homme (10 cas, Besnier).

Occlusion par invagination. — C'est la cause la plus fréquente de l'occlusion (37 p. 100 environ). D'après la statistique de Duchaussoy, l'invagination porterait plus souvent sur l'intestin grêle que sur le gros intestin ; mais Rilliet, Bucquoy, Besnier sont d'un avis absolument opposé. Affection de tous les âges, l'intussusception est assez fréquente chez les enfants (Gorham, Rilliet). Ordinairement simple, elle peut être double, quelquefois même triple (Bucquoy) ; le sens de sa pénétration est en général celui des matières (*invagination descendante*), et elle peut être poussée assez loin pour que le cæcum vienne apparaître à l'anus ; cependant elle se fait quelquefois de bas en haut (*invagination rétrograde*).

Le mécanisme de l'intussusception n'est pas toujours le même. Dans le cas de polypes, le poids de la tumeur suffit pour entraîner mécaniquement l'intestin : le plus souvent l'invagination est due aux inégalités et aux irrégularités des contractions péristaltiques. C'est ainsi, par exemple, que l'on doit expliquer les invaginations agoniques que l'on rencontre si fréquemment aux autopsies.

Les portions invaginées présentent des rapports invariables qui ont été bien définis par Cruveilhier (*Anatomie pathologique*). La portion invaginée se compose de trois cylindres emboîtés les uns dans les autres : au centre, la lumière est circonscrite par la muqueuse du cylindre supérieur invaginé ; au milieu, il y a accolement des séreuses de la partie supérieure et de la partie moyenne; à l'extérieur, la muqueuse du cylindre inférieur invaginant s'oppose à la muqueuse de la partie moyenne. Le mésentère se trouve compris entre les deux séreuses accolées, et comme il est fixé en arrière, il exerce sur l'intestin une traction plus ou moins énergique qui efface sa lumière et la réduit à une simple fente (Jaccoud).

Les surfaces en contact deviennent rapidement le siège d'une inflammation intense qui parfois détermine des hémorrhagies à la surface intestinale. Les deux séreuses s'accolent l'une à l'autre ; l'exsudat intermédiaire comprime les vaisseaux mésentériques et amène la nécrose du cylindre invaginé ; puis celui-ci est expulsé et la guérison a lieu (Thompson ; 65 faits, Duchaussoy). D'autres fois on observe des ruptures, des péritonites généralisées. C'est à un accident de ce genre que succomba l'illustre tragédien Talma.

Occlusion par obstruction. — Les corps susceptibles d'obstruer l'intestin sont, en première ligne, les matières stercorales condensées et durcies qui peuvent siéger dans tous les points de l'intestin, mais dont le cæcum est le lieu de prédilection. D'autres fois ce sont des calculs biliaires, des entérolithes (1) ou des corps étrangers quelconques qui ont pénétré dans les voies digestives par la bouche ou le rectum : noyaux de fruits, épingles, pièces de monnaie, fourchette, dentiers, limes, etc. Les vers intestinaux peuvent parfois se pelotonner et obstruer le tube digestif (Requin, Jaccoud). Tout récemment Friedländer a attiré l'attention sur certains cas d'obstruc-

(1) On doit rapprocher des entérolithes le *sable intestinal* décrit par Laboulbène (*Arch. gén. de méd.*, 1873, et *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*. Paris, 1879, p. 231 et fig. 40).

tion intestinale causée par l'absorption du vernis à laquer. Ces faits ont été observés chez des ouvriers de Berlin et de Postdam : en pareil cas l'alcool du vernis étant absorbé directement dans l'estomac, la laque s'était déposée en grosse masse noire dans tout le trajet de l'intestin grêle.

La constipation habituelle par parésie des muscles de l'intestin est une cause prédisposante très puissante. Tout récemment, F. Gordan a signalé comme cause d'obstruction la dégénérescence graisseuse de l'intestin et la perte absolue de sa contractilité chez les personnes obèses ou prédisposées aux dégénérescences graisseuses viscérales. Ces faits doivent être rapprochés des pseudo-étranglements par paralysie transitoire de l'intestin, sur lesquels Henrot avait déjà depuis longtemps attiré l'attention.

Quelle que soit la lésion qui cause l'obstruction, on observe des altérations secondaires identiques : l'intestin, très dilaté et rempli de matières fécales au-dessus de l'obstacle, est au contraire rétréci et vide au-dessous; il offre dans une étendue variable les lésions de l'entérite catarrhale. Dans les points où l'intestin n'est pas recouvert par le péritoine, on voit survenir des phlegmons (pérityphlite, périrectite); dans les autres il se développe une péritonite susceptible de se généraliser; enfin on peut observer des ruptures, des fistules stercorales, etc.

Description. — L'occlusion intestinale confirmée présente un ensemble de symptômes caractéristiques qui sont : la douleur, la constipation, le ballonnement du ventre, les vomissements et un état général grave spécial.

La *douleur* peut survenir brusquement après une course, un effort, un repas copieux et offrir immédiatement une grande acuité, ou au contraire s'installer plus lentement et rester sourde et peu intense. Limitée d'abord au niveau de la lésion, elle s'irradie bientôt dans tout l'abdomen. Elle se présente avec des exacerbations paroxystiques et des reprises qui coïncident avec les contractions de l'intestin se révoltant contre l'obstacle.

La *constipation* est souvent le phénomène initial, comme dans les cas de stase stercorale (*coprostase*), de constriction exercée par les brides péritonéales ou les tumeurs abdominales. Au début on peut observer encore quelques évacuations jusqu'à ce que le segment inférieur de l'intestin se voit vidé; plus tard la constipation devient absolue et persiste pendant toute la durée de la maladie; les gaz eux-mêmes ne peuvent être rendus par l'anus.

Il arrive quelquefois pourtant qu'on observe des selles dysentériques : ceci se voit principalement chez les enfants, en cas d'invagination du gros intestin, qui détermine toujours de l'inflammation du côlon descendant; il est bon de savoir la possibilité de ces flux séreux qui peuvent faire croire, dans certains cas, au rétablissement du cours des matières.

L'abdomen est d'abord souple et non tendu, mais bientôt on voit survenir le *ballonnement* du ventre. Généralisé à tout l'abdomen, dans le plus grand nombre des cas, laissant les flancs très affaissés si le rétrécissement siège sur l'intestin grêle (Laugier, Bucquoy), le ballonnement devient bientôt considérable. A la percussion on obtient un son tympanique et souvent hydroaérique : il y a du gargouillement, des borborygmes; les coliques, plus ou moins vives, sont pour ainsi dire appréciables à la vue, les anses intestinales venant se dessiner sous la paroi abdominale. Cette pneumatose refoule le diaphragme dont elle gêne les mouvements; aussi voit-on survenir rapidement du hoquet et de la dyspnée.

Les *vomissements* sont constants : d'abord alimentaires, puis séreux et bilieux, ils deviennent d'autant plus rapidement fécaloïdes que l'obstacle est plus loin du rectum. Ces vomissements stercoraux sont composés de matières liquides, jaunâtres, grumeleuses; leur odeur est caractéristique, ils laissent une horrible saveur dans la gorge du malade; ils se produisent à intervalles plus ou moins éloignés et amènent chaque fois une détente d'une certaine durée; d'autres fois ils sont presque automatiques et surviennent sans aucun effort.

L'état général est en rapport avec la gravité de ces symptômes. Le malade est plongé dans la torpeur; sa peau est froide, ridée, visqueuse; le facies est hippocratique, l'amaigrissement considérable. La respiration est très faible, la voix cassée et éteinte, le hoquet persistant. Les battements du cœur sont affaiblis, le pouls est petit et filiforme, la température s'abaisse. L'urine est parfois supprimée. A cette période ultime les douleurs et les vomissements disparaissent et le malade s'éteint dans le collapsus avec sa raison intacte ou à peine troublée. Dans quelques cas la terminaison funeste est encore précipitée par une rupture, une péritonite ou quelque autre complication, une pneumonie par exemple.

Cette marche régulièrement progressive de la maladie est constante. La durée totale est très variable et peut osciller de trois ou quatre jours à trois, quatre et même cinq semaines (Trousseau,

Bultaud, Rafinesque). La durée moyenne est de six à huit jours. Quand elle se prolonge pendant plusieurs semaines, la marche des accidents est interrompue par une série de rémissions qu'il faut se garder de prendre pour une guérison assurée (Trousseau). La guérison est du reste possible et se produit soit par une débâcle amenant une détente soudaine, soit par le rejet du boudin invaginé (un mètre dans le cas de Debrou cité par Damaschino), soit par la création d'un anus artificiel. Le pronostic n'en est pas moins toujours fort grave.

Le *pronostic* varie naturellement suivant la nature de la lésion. Il est toujours sérieux, fatal quand on a affaire à un cancer de l'intestin par exemple, il est moins sombre quand on est en face d'un volvulus ou d'une invagination.

DIAGNOSTIC. — Il comporte trois éléments principaux : 1° le diagnostic de l'étranglement; 2° celui de son siège; 3° celui de sa cause. La solution de ces trois questions commande le pronostic et le traitement.

Le premier soin à prendre en présence des signes ci-dessus mentionnés, c'est d'examiner avec soin tous les orifices péritonéaux afin d'écarter l'hypothèse de la hernie étranglée. Cela fait, on ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la constipation simple (dans ce cas les gaz sont encore rejetés par l'anus), avec la péritonite primitive, laquelle ne s'accompagne pas de constipation absolue et se présente toujours avec de la fièvre. Il ne peut y avoir de difficulté sérieuse que lorsque les deux affections coexistent.

L'étude attentive des antécédents et des conditions dans lesquelles se sont développés les accidents feront rejeter l'idée d'une colique de plomb, hépatique ou néphrétique, voire même celle du choléra avec lequel les symptômes de collapsus ne sont pas sans présenter une certaine analogie. On n'oubliera pas non plus de poser l'hypothèse d'un empoisonnement.

Le *siège* de l'étranglement intestinal est assez difficile à établir. Le météorisme par sa disposition spéciale peut être un bon indice (St. Laugier, 1840, voy. plus haut); l'apparition rapide des vomissements est en faveur d'un obstacle situé assez haut dans l'intestin; l'anurie précoce serait un argument dans le même sens (1).

(1) Les Anglais attribuent une importance diagnostique considérable à l'apparition précoce de l'*anurie* ou à la persistance de la sécrétion urinaire. L'anurie précoce indiquant la non-absorption des liquides ingérés semble donc plaider en faveur d'un obstacle très haut placé dans l'intestin.

On ne peut avoir que des présomptions plus ou moins fondées sur *la nature de l'occlusion*. La constatation préalable d'une tumeur quelconque dans la cavité abdominale sera en faveur d'un étranglement par compression; l'existence d'une ancienne péritonite fera penser à l'occlusion par une bride fibreuse. La soudaineté des accidents éloignera la supposition d'une invagination ou d'une tumeur intestinale.

L'invagination s'annoncera au contraire par un début plus lent, par des alternatives de constipation et de diarrhée, par des selles sanglantes et noirâtres, parfois fétides. L'expulsion du cylindre invaginé gangrené lèvera les doutes.

Les accidents cessant brusquement pour reprendre de même pourront faire penser à un iléus nerveux.

En tout cas l'exploration par le vagin et par le rectum ne sera jamais négligée; elle peut fournir de précieuses indications.

Dans les cas douteux, on pourra mettre les malades sous l'influence du chloroforme pour explorer plus facilement la paroi abdominale. Mais est-on autorisé à ouvrir la cavité péritonéale et à aller chercher dans son intérieur le point sténosé? Cette question, soutenue affirmativement par un grand nombre de praticiens étrangers, notamment en Angleterre, a soulevé à l'avant-dernière réunion de la *British medical Association* une très intéressante discussion, mais elle est loin d'être résolue (1).

TRAITEMENT. — Le plus souvent c'est aux purgatifs que l'on a recours tout d'abord pour rétablir le cours des matières. Cependant cette méthode doit être rejetée dans les cas d'invagination, où elle ne peut qu'exagérer le mal (Raige-Delorme). Aussi faut-il employer de préférence les lavements laxatifs et les douches ascendantes à haute pression dans le gros intestin, avec un appareil à eau de Seltz par exemple.

Comme moyens mécaniques, il faut citer encore le curage rectal, le cathétérisme forcé, l'insufflation, etc. On se débarrassera des pelotons d'ascarides par les vermifuges.

S'il y a un élément spasmodique, on emploiera la belladone, l'opium et la morphine, le tabac à l'intérieur et en lavements, le camphre, les bains froids, etc.

La glace appliquée en permanence sur l'abdomen diminue la

(1) Voyez, à ce propos, de nombreux articles dans le *British medical Journal*, 1878, vol. II, *passim*, et 1879, numéros du 11 janvier et du 31 mai.

neumatose, excite la contractilité des muscles intestinaux et pré-ient l'inflammation péritonéale. On peut employer aussi dans le même but les pulvérisations d'éther avec l'appareil de Richardson. L'ingestion continue de petits fragments de glace a également de bons effets.

L'électricité a été employée depuis longtemps par Leroy d'Étiolles (1826) ; elle réussit parfois, mais doit encore être rejetée dans l'invagination.

On pourra essayer de combattre le météorisme par l'entérocentèse au moyen d'un trocart fin. Enfin, en dernière ressource, on devra recourir à l'intervention chirurgicale. Suivant les circonstances, on pourra pratiquer soit la gastrotomie, soit l'entérotomie ou la colotomie lombaire, suivant la méthode de Nélaton (A. Bulteau).

Conseillée par Barbette (d'Amsterdam), dès 1676, cette opération a été pratiquée pour la première fois par Nuck en 1692. Mieux réglée par Renault, 1772, qui montra la nécessité de pratiquer en même temps l'entérotomie, elle a été exécutée souvent depuis par les chirurgiens de notre siècle et entre leurs mains elle a donné des résultats qui en justifient l'application. Maisonneuve et Nélaton surtout ont contribué à en vulgariser l'emploi.

…NET (de Lyon). Etrangl. de l'intestin. Paris, 1830. — MONTFALCON. Dict. des sc., méd., t. XXIII, 1818. — ROKITANSKY. Œster. med. Jahrb., 1836. — GORHAM. Guy's Hosp. Rep., 1838. — SAINT-LAUGIER. Th. 1880. — RAIGE-DELORME. Art. Volvulus, Dict. de méd., 1846. — DUCHAUSSOY. Mém. de l'Ac. de méd., t. XXIV. — PARISE. …ev. méd.-chir., 1851. — LABRIC. Th. Paris, 1852, n° 13. — RILLIET. Mém. sur invagination chez les enfants, 1852. — O. MASSON. De l'occlusion intestinale, th. de Paris, 1857. — TREITZ. Hernia retroperitonealis. Prague, 1857. — BUCQUOY. Rec. …s tr. de la Soc. méd. d'obs. de Paris, 1857. — BESNIER. Th. de Paris, 1857. — …es étranglements internes. Paris, 1860. — BUTAUD. Invagination intestinale; mort après trente-cinq jours (Gaz. hôp., 1863). — BAMBERGER. Krankheiten der chylopoetischen Systems, 1864. — HENROT. Thèse Paris, 1865. — DUGUET. De la hernie diaphragmatique congénitale, th. de Paris, 1866. — PANAS. Cas d'occl. int. produite par le renversement d'une anse d'intestin sur elle-même (Gaz. hôp., 1871). — FAU-…. Soc. de chir., 1873, et Arch. gén. de méd., 1873. — LUTON. Nouv. Dict. de méd. et de chir. — REQUIN. JACCOUD. Path. int. — A. BULTEAU. De l'occl. intest. au point de vue du diagn. et du trait., th. de Paris, 1878. — RAFINESQUE. Étude clinique sur les invaginations intestinales chroniques, th. de Paris, 1878. — GUINAND-…JERINE. Soc. anat., 1878. — F. JORDAN. Fatty change of the muscular wall of the …t, etc. (Brit. med. Journ., avril 1879). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879, p. 231. — FRIEDLAENDER. Berlin. klin. Wochenschr., …, n° 1. — DAMASCHINO. Loc. cit. — BARIÉ et DUCASTEL. Diagnostic différentiel entre le cancer de l'intestin et le volvulus (Bullet. Soc. anat., 1879). — PEYROT. Intervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin, th. conc., Paris, 1880. — LECORCHÉ et TALAMON. Études médicales, 1881.

VERS INTESTINAUX.

Les vers entozoaires ou helminthes que l'on rencontre dans le tube digestif appartiennent aux deux familles des ***Nématoïdes*** (vers cylindriques) et des *Cestoïdes* (vers plats) (1).

Ils sont connus depuis fort longtemps et ont donné lieu aux idées et aux théories les plus bizarres jusqu'au commencement de ce siècle. Leur histoire est aujourd'hui bien connue, grâce aux travaux de Rudolphi (1808), Von Siebold, Dujardin, Küchenmeister, Leuckart, Van Beneden, etc., quoiqu'il règne encore plus d'une obscurité sur leur reproduction et leur développement.

NÉMATOÏDES. — *Ascarides*. — L'ascaride lombricoïde, lombric (*Ascaris lumbricoides*), se rencontre fréquemment chez l'homme; l'*Ascaris mystax* (var. *alata*) est douteux.

L'ascaride lombricoïde est un ver blanc ou rougeâtre, cylindrique, atténué à ses deux extrémités, atteignant de 15 à 17 centimètres chez le mâle et de 20 à 25 centimètres chez la femelle. La bouche est munie de trois mamelons charnus. Le mâle porte deux spicules à son extrémité inférieure recourbée; la femelle présente l'orifice vulvaire dans un étranglement situé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur environ. Les organes génitaux sont très développés et apparaissent par transparence sous forme de longs tubes flexueux.

Les ascarides habitent l'intestin grêle où leur nombre peut s'élever à plus d'un mille. Ils sont fréquents chez les enfants, surtout pendant la seconde enfance : on les rencontre plus souvent chez la femme que chez l'homme, chez le nègre que chez le blanc. On les observe surtout chez les individus lymphatiques ou scrofuleux, chez ceux qui sont soumis à une mauvaise alimentation. Moins communs à Paris depuis l'emploi de l'eau filtrée, ils sont de tous les pays, de toutes les latitudes. Enfin on a observé de véritables *épidémies* de lombrics.

La présence des ascarides passe souvent inaperçue; d'autres fois elle donne lieu à des symptômes spéciaux dont aucun n'est constant et dont l'ensemble seul peut présenter quelque valeur. Ce sont de

(1) On peut rencontrer aussi dans l'intestin des vers de la famille des *Trématodes;* tels les faits de Andrew Wilson et de Prunac relatifs à la présence de la douve hépatique; mais ces faits sont encore trop rares et les symptômes trop mal définis pour prendre actuellement place dans une description dogmatique.

coliques, des douleurs pongitives et du ballonnement du ventre, du ptyalisme, des vomissements, des selles diarrhéiques et sanguinolentes, des urines sédimenteuses ; en même temps le pouls est petit et irrégulier, la face est bouffie, les paupières bleuâtres, les pupilles dilatées et inégales ; les narines sont le siège de picotements et de démangeaisons. Le signe unique qui permet d'affirmer leur existence est la *présence des vers ou des œufs* dans les évacuations alvines : on reconnaît les œufs au microscope à leur forme allongée, ovoïde, à leur apparence mûriforme.

Les accidents nerveux réflexes que l'on peut encore observer sont l'insomnie, les convulsions, la chorée, les troubles intellectuels, le délire, l'amaurose, les paralysies, etc.

Nous avons signalé la possibilité de l'occlusion intestinale par des masses d'ascarides enroulés (Requin, Trousseau, Campenon). Les accidents les plus graves qu'ils provoquent sont ceux qui dépendent de leurs migrations après la rupture des tuniques intestinales. D'après Davaine, cette rupture ne pourrait avoir lieu qu'autant que la muqueuse est primitivement ulcérée ; les ascarides peuvent cependant perforer la muqueuse saine (Leuckart, Mondière). Les ascarides font alors irruption dans le péritoine ou, s'il y a des adhérences, donnent naissance à un abcès vermineux qui s'ouvrira dans le poumon, la plèvre, ou plutôt à l'extérieur dans les points d'élection des hernies (Davaine). Les ascarides peuvent également pénétrer dans l'estomac, l'œsophage, les fosses nasales, la trompe d'Eustache et perforer le tympan (Reynolds), les voies aériennes, où ils provoquent la suffocation ; on les a rencontrés dans les voies biliaires, le tissu du foie, les canaux pancréatiques. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les ascarides, vivant souvent plus longtemps que leur hôte, peuvent pénétrer *post mortem* dans les points où on les trouve.

Comment les ascarides arrivent-ils dans l'intestin ? Ils sont introduits à l'état jeune (Von Siebold) ou plutôt à l'état d'œufs renfermés dans les eaux potables non filtrées (Davaine) : le fait qu'on ne les rencontre jamais à l'état jeune dans l'intestin est un argument sérieux en faveur de l'opinion qui les regarde comme la forme adulte de différentes espèces trouvées sur des poissons ou des animaux aquatiques.

Tous les anthelminthiques peuvent expulser les lombrics : on emploiera de préférence la mousse de Corse, le semen-contra et la santonine, le calomel, le camphre, l'essence de térébenthine, l'hydrofluosilicate de potasse (Luton), etc.

Oxyures vermiculaires. — L'oxyure est un ver ascaride de très petite taille : le mâle n'atteint que 2 ou 3 millimètres et a son extrémité inférieure contournée en spirale ; la femelle est plus grande (de 8 à 10 millimètres) et rectiligne. La tête présente trois mamelons et une expansion aliforme de chaque côté.

Ces vers sont très communs chez les enfants : leur siège habituel est le rectum et l'anus, d'où ils peuvent se répandre sur les cuisses, gagner la vulve et pénétrer dans les organes génitaux. Le prurit qu'ils déterminent et qui augmente par la *chaleur* du lit, est souvent la cause première d'habitudes d'onanisme chez les enfants, de pertes séminales chez l'homme (Lallemand). Comme traitement, outre les vermifuges ordinaires, on emploiera les lavements d'eau froide, salée, vinaigrée, sulfureuse, savonneuse, au nitrate d'argent, etc. Dujardin-Beaumetz emploie de préférence les lavements d'eau et de glycérine, partie égale de chaque.

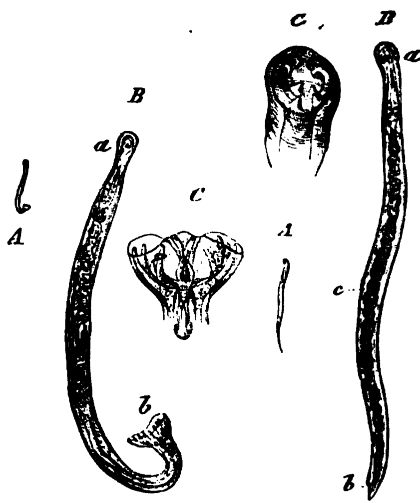


FIG. 42. — Ancylostome duodénal mâle. — A, grandeur naturelle ; B, le même grossi ; *a*, extrémité antérieure ; *b*, extrémité postérieure ; C, détails très grossis de cette extrémité postérieure et copulatrice, disposée en forme de capsule, avec les rayons qui la soutiennent.
Ancylostome duodénal femelle. — A, grandeur naturelle ; B, la même grossie ; *a*, extrémité antérieure ; *b*, extrémité postérieure ; *c*, orifice vulvaire ; C, tête très grossie, montrant la disposition de l'armature dentée buccale.

Trichocéphale. — Le *Trichocephalus dispar* est caractérisé par la forme en long flabellum de ses deux tiers antérieurs, la portion postérieure étant au contraire renflée. Les œufs sont elliptiques avec des masses sphériques à leurs deux extrémités. Il vit dans le cæcum, où il peut se trouver en nombre abondant ; sa présence passe ordinairement inaperçue.

Ancylostome duodénal (fig. 42). — C'est un ver cylindrique de 5 millimètres chez le mâle et de 13 chez la femelle. Il se fixe

dans le duodénum et le jéjunum, produit des hémorrhagies répétées et, d'après Griesinger, est la cause directe de la chlorose d'Égypte. Nous avons vu plus haut que, grâce aux recherches de Peroncito, vulgarisées en France par Niepce, l'ancylostome duodénal pouvait être considéré comme la cause non équivoque de l'anémie des ouvriers du Gothard; des investigations plus récentes de Peroncito et Arloing ont montré depuis que ce parasite pourrait bien aussi jouer un rôle dans la production de l'anémie des mineurs.

Anguillula stercoralis. — M. le docteur Normand a découvert dans les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine de petits vers nématoïdes auxquels il a donné le nom d'*Anguillula stercoralis* (fig. 43). D'après cet observateur, toutes les déjections qui contiennent même abondamment de ces vers ne sont pas propices à leur culture; certaines formes de déjections, qui doivent leur coloration brune, avec une consistance sirupeuse, à la présence de matières alimentaires féculentes, semblent être plus propres à ce genre d'éducation. La matière n'y disparaît que lentement et par évaporation, mais conserve ses propriétés liquides jusqu'au moment où elle ne consiste plus qu'en une sorte de vernis sur le fond du vase. Les déjections fournies par des hommes au régime lacté pur ne conservent pas bien le parasite, fait important à un autre point de vue. Toutes les matières stercorales enfermées dans des flacons, tubes, etc., éprouvent une fermentation après laquelle on ne retrouve plus bientôt que des cadavres qui eux-mêmes disraissent assez vite. Sur des plaques de verre toute matière se dessèche rapidement, et après vingt-quatre heures il ne reste plus que des cadavres; cette faculté de l'animal de vivre cinq à six jours dans les matières sorties de l'intestin, pourvu qu'il ne soit pas tué par la fermentation ou la dessiccation, cette propriété peut être la cause de son introduction dans le canal digestif de l'homme. Le nombre de ces vers que certains malades expulsent chaque jour ne peut se représenter qu'avec six ou sept chiffres, plus de cent mille et parfois plus d'un million. Ce nombre est d'ailleurs assez variable suivant les malades et même suivant les jours chez chaque malade en particulier. (*Arch. de méd. nav.*)

A côté de l'anguillule stercorale il existe souvent une autre variété de plus grande taille : l'*anguillule intestinale* (fig. 44). Le professeur Bavay a rencontré ce ver six fois, et cinq des malades qui l'ont présenté sont morts. Faut-il tirer de là une conséquence

grave ? Cette conclusion serait prématurée. Il est, du reste, infiniment moins abondant que l'anguillule stercorale.

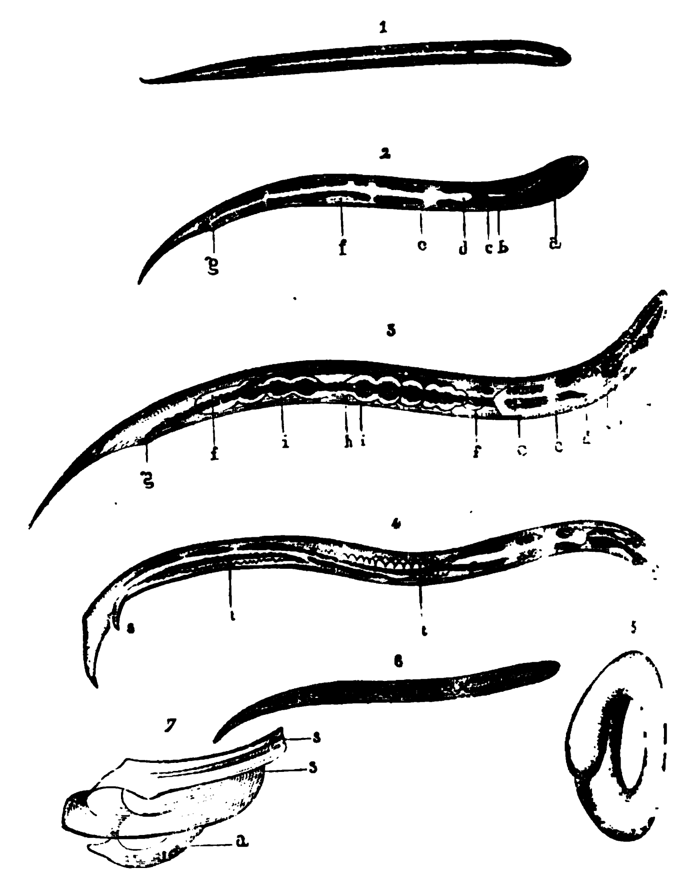
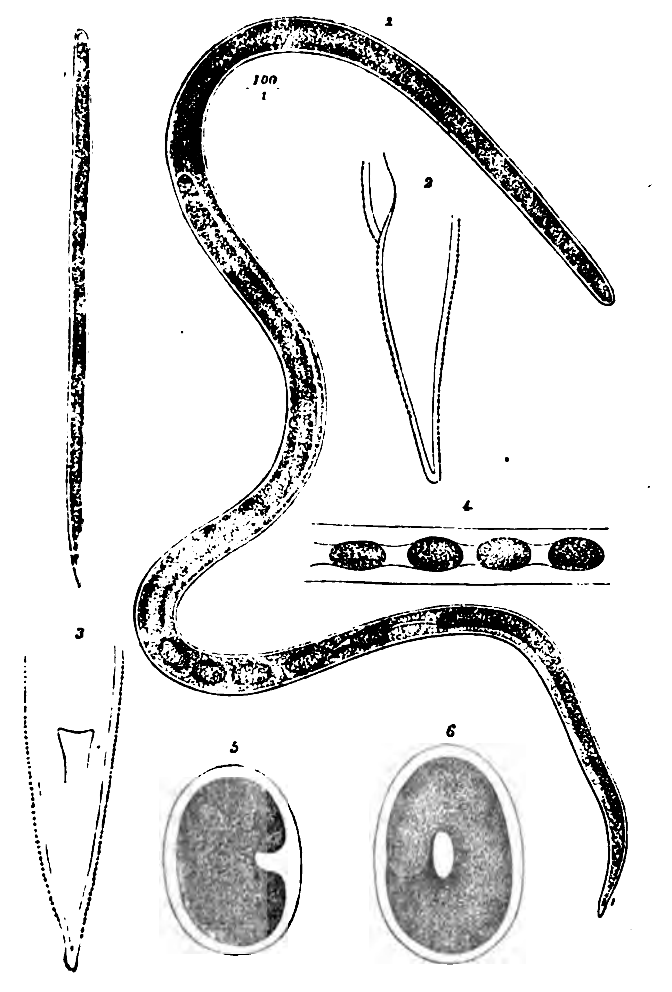


FIG 43. — Anguillule stercorale, d'après les dessins du Dr Bavay. — 1, premier â[ge]; 2, âge moyen; 3, âge adulte (femelle); âge adulte (mâle); 5, œuf; 6, embryon; 7, spicules. (*Arch. de méd. nav.*, 1877, t. XXVII, p. 39.)

CESTOÏDES. — *Tænias* (1). — Les tænias que l'on rencontre

(1) Consultez les traités d'histoire naturelle médicale : Moquin-Tandon. Cauvet, 2e édit., 1877, t. I, p. 358.

habituellement chez l'homme sont le *Tænia solium* et le *T. mediocanellata* ou *inermis*; les autres espèces, beaucoup plus rares,



. 41. — Anguillule intestinale. — 1, adulte; 2, queue, vue de profil; 3, *id.* par-dessous; , tronçon du corps contenant des œufs; 5, œuf contenant un embryon en voie de ormation; 6, l'embryon plus développé; larve. (*Arch. de méd. nav.*)

sont le *T. nana*, le *T. elliptica*, le *T. madagascarensis*, (Davaine et Grenet), le *T. nigra* (Laboulbène).

Le *Tænia solium* (fig. 45 et 46) est caractérisé par la présence de quatre ventouses arrondies et pigmentées et d'une double couronne de crochets, à la base du proboscide, sur le sommet du scolex. Les cucurbitains sont peu vivaces et présentent une assez grande régularité dans l'alternance des pores génitaux. Le *T. mediocanellata* (fig. 47 et 47 bis) se distingue du précédent par l'absence du crochet (T. inerme), la largeur plus grande des cucurbitains et l'irrégularité dans l'alternance des pores génitaux.

On sait que l'embryon *exacanthe*, tel qu'il sort des proglottis et de l'œuf, se fixe sur certains animaux à l'état de cysticerque, et que c'est ce cysticerque qui, après son introduction dans le tube digestif, donnera un nouveau tænia parfait et sexué. Le *Tænia solium* est produit par le cysticerque du porc (*C. cellulosæ*) : il devient de plus en plus rare, la ladrerie chez le porc étant recherchée avec soin. Le *tænia inerme* a pour ver cystique le *C. tenuicollis*, qui vit chez le bœuf et le veau (Leuckart); il est devenu beaucoup plus commun depuis que l'usage de la viande crue s'est généralisé.



FIG. 45. — Tænia armé ou *Tænia solium* de l'homme. — *a*, tête ou scolex avec les premiers anneaux; *d*, anneaux transversaux de la région antérieure du corps; *e*, anneaux montrant le pore génital alterne. (Davaine, *Traité des entozoaires*.)

Tout récemment, Mégnin a publié quelques recherches qui sembleraient infirmer les idées généralement reçues. D'après lui, l'embryon exacanthe du tænia pourrait se fixer dans une glandule de l'intestin, y passer à l'état de cysticerque, puis rentrer dans l'intestin, où il deviendrait tænia ordinaire muni d'organes génitaux. Dans ce cas, on aurait le tænia inerme; si, au contraire, le cysticerque s'était développé chez un autre animal, on aurait le tænia armé. Celui-ci se rapprochant davantage du ver cystique par sa double couronne de crochets, serait morphologiquement inférieur au tænia inerme. Ces assertions, qui ont d'ailleurs besoin de vérification, pourraient peut-être rendre compte des cas de ladrerie (Broca, Henrot, Vallin, Féréol) observés chez des personnes atteintes de tænia.

Bothriocéphale. — Le bothriocéphale (*Bothriocephalus la-*

tus) est caractérisé par la présence de deux fossettes (βόθριον, fossette) sur les parties latérales de la tête qui est allongée, privée de ventouses et de crochets, par leurs anneaux qui sont larges et portent le pore génital à leur partie moyenne. Les frag-





FIG. 47 *bis*.





FIG. 46. — Tête du tænia armé de l'homme vue sous deux aspects. — *h*, la tête vue de face montrant les quatre ventouses et la double rangée de crochets; *i*, tête vue de trois quarts (grossissement : 12 diamètres). (Davaine.)
FIG. 47. — Tænia inerme de l'homme. — *a*, tête ou scolex et cou avec les premiers anneaux; *b*, anneaux n'étant pas sexués; *c*, *d*, anneaux transversaux commençant à montrer les pores génitaux latéraux; *c*, *f*, anneaux carrés et sexués de la partie moyenne du corps; *g*, anneaux allongés de la partie postérieure. Grandeur naturelle. (Davaine, *Traité des entozoaires*, fig. 20.)
FIG. 47 *bis*. — Tête du tænia inerme. — *i*, *h*, vue sous deux aspects, grossie cinq fois. — *k*, œuf mûr du même tænia, grossi trois cent quarante fois.

ments des bothriocéphales sont toujours plus longs que ceux des tænias et perdent leur vitalité dès qu'ils sont détachés du scolex.

L'origine du bothriocéphale est encore peu connue. On le trouve surtout dans la Suisse occidentale (Lebert), le littoral de la Baltique, la Suède, la Russie, la Pologne. Sa larve ciliée a été vue nageant librement dans l'eau par Knoch, qui croit que l'homme est infecté lorsqu'il boit les eaux des rivières qui contiennent de ces embryons. Beaucoup d'auteurs sont plus disposés à incriminer certains poissons (Jaccoud), plus spécialement la ferra du lac de Genève, et Bertholus croit même avoir trouvé dans la *Ligula nodosa* du saumon le ver vésiculaire du bothriocéphale.

La symptomatologie des tæniadés est la même que celle des ascarides, à cela près pourtant que le tænia se développant surtout chez les adultes, c'est-à-dire à un âge où l'excitabilité réflexe est moindre, les phénomènes convulsifs s'observent plus rarement : les accidents nerveux d'ordre sympathique sont loin cependant d'être exceptionnels : on a observé plusieurs fois de véritables accès de *morbus comitialis*, et B. Teissier a publié un cas de sciatique rebelle qui a guéri après le rejet du tænia ; là encore l'expulsion d'un fragment du cestoïde est un signe pathognomonique.



Fig. 48. — Bothriocéphale large. — *a*, tête et cou ; *c*, anneaux élargis et sexués. (Davaine.)

Pour amener l'expulsion du tænia on administrera d'abord le tænifuge, puis, deux ou trois heures après, un purgatif (huile de ricin, calomel). Beaucoup de préparations jadis très employées sont aujourd'hui tombées en désuétude ; celles dont l'emploi a le plus de chances de succès sont : les fleurs de kousso (*Brayera anthelminthica*), le tænifuge par excellence, à la dose de 20 grammes, infusées dans 250 grammes d'eau ; la macération d'écorce de racine de grenadier à la dose de 60 grammes, ou son alcaloïde le sulfate de pelletiérine (Beaumetz, Bucquoy, Féréol) = (4 à 8 gram., selon les cas) ; l'émulsion de graines de citrouille (de 30 à 60 grammes) ; la poudre et l'huile éthérée de fougère mâle. On emploie aussi la térébenthine, l'écorce de musenna, le kamala, le saoria, etc. Précaution pratique qui a bien son importance, on recommandera au malade de rendre son ver dans son vase plein d'eau, afin d'en éviter la déchirure et d'en faciliter l'expulsion complète.

TRICHINOSE. — La trichine (*Trichina spiralis*) est un nématoïde parasite des muscles, qui n'atteint son état parfait que dans le tube digestif. La trichine siège dans le tissu musculaire strié, tout près des tendons : dans cet état elle est enroulée sur elle-même, enkystée dans une capsule ovoïde, et n'a pas d'organes génitaux. C'est dans la viande de porc, chez les rats et les souris, qu'on rencontre les trichines. Lorsque l'homme a ingéré de la viande de porc trichinée, le suc gastrique dissout la capsule du kyste; la trichine, mise en liberté, acquiert rapidement des organes génitaux et donne naissance à une quantité innombrable de petites trichines rectilignes qui perforent le tube digestif et vont se loger dans les muscles, à commencer par le diaphragme et les intercostaux, où elles s'enkystent à leur tour.

Les symptômes de la trichinose sont d'abord ceux d'une fièvre gastro-intestinale; puis on observe de la dyspnée, des douleurs musculaires, de l'anasarque, et enfin des troubles adynamiques au milieu desquels la mort peut survenir dès le cinquième jour (Zenker).

La guérison n'est pas rare; elle a lieu par l'enkystement des trichines et leur dégénérescence calcaire ou graisseuse.

Quand la trichine est encore dans le tube digestif, on doit chercher à l'expulser par les purgatifs et les vermifuges; malheureusement il n'en est aucun dont l'action soit efficace. La thérapeutique est impuissante lorsque les trichines ont atteint les muscles, et on doit viser qu'à soutenir les forces du malade jusqu'à l'enkystement.

LALLEMAND. Des pertes séminales involontaires, 1842. — ZENKER. Virchow's Arch., 1850. — LEUCKART. Die menschliche Parasiten, etc. Leipzig, 1862. — BERTHOLUS. Revue et magasin de zoologie, 1863.— KNOCH. Berl. klin. Wochenschr., 1864. — Compt. rend. de l'Acad. des sc., 1869. — LUTON. Art. Entozoaires, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1870. — DAVAINE et GRENET. Arch. de méd. nav., 1870. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 1860, 2e édit., 1877. — Art. Entozoaires, in Dict. encycl. des sc. méd., 1873. — LABOULBÈNE. Soc. méd. des hôp., 1876. — BROCA. Soc. de chirurgie, 1876. — NORMAND. Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1877, avec planche). — Du même. Du rôle étiologique de l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1878). — A. LAVERAN. Note sur le nématoïde de la dysenterie chronique de Cochinchine (Gaz. hebdom., 1877). — E. GOUBERT. Des maladies vermineuses chez les enfants, 1878. — MÉGNIN. Revue d'hygiène et de police sanitaire, mars-avril 1879. — Le développement et les métamorphoses des tænias chez les mammifères (Journ. de l'anat. et de la phys., mai-juin 1879). — BRETON. Arch. de médecine navale, 1879. — FÉRÉOL. Un cas de ladrerie chez l'homme (Soc. méd. des hôp., mai 1879). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879. — ROCHEMURE. De l'action physiol. et thérap. des sels de pelletiérine. Paris, 1879. — PRUNAC. Distome hépatique chez l'homme (Lyon méd., 1879). — SAINT-CYR. Rapport sur l'obs. de Prunac (ib., 1879). — PERRONCITO. Giornale della R. Acad. di Torino, 1880. — MONIE. Essai sur les cysticerques, thèse de Lille, 1880. — PELLOT. Ladrerie chez l'homme, th. de Paris, 1880. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Clin. thérap., 1880. Consultez le Central-Blatt für Schweiz. Aertze,. 1881. — BEUMLER, FRŒHLICH, SONDEREGGER. — BUGNION. An. de la Suisse romande, 1881. — G. SÉE. Diagn. de la trichinose chez l'homme (Union médicale, mars 1882).

GASTRORRHAGIE. — ENTÉRORRHAGIE.

La *gastrorrhagie* s'accompagne de vomissement de sang ou *hématémèse ;* l'*entérorrhagie* s'accompagne du rejet du sang dans les selles ou *mélæna*. Il n'est pas rare d'observer le mélæna en même temps que l'hématémèse.

L'hémorrhagie gastro-intestinale est *idiopathique* ou *symptomatique*. Dans le premier cas, on l'observe à la suite d'un traumatisme extérieur, de l'ingestion d'un corps anguleux ou d'un liquide corrosif. Elle peut reconnaître pour cause la suppression d'un flux habituel, comme, par exemple, les règles ou les écoulements hémorrhoïdaires : elle est alors *supplémentaire*. Elle est beaucoup plus souvent symptomatique ; elle s'observe dans les maladies ulcéreuses du tube digestif : ulcère simple de Cruveilhier, cancer, entérite aiguë, dysenterie, fièvre typhoïde. L'entérorrhagie est un symptôme commun des polypes et des tumeurs érectiles de l'intestin (Laboulbène). Des anévrysmes se sont ouverts dans le tube digestif en donnant lieu à des hémorrhagies foudroyantes. Les vers intestinaux provoquent assez rarement à l'hémorrhagie ; cependant nous avons vu que la chlorose des pays chauds est peut-être due aux hémorrhagies répétées que cause l'ancylostome duodénal.

Les hémorrhagies gastro-intestinales se rencontrent fréquemment dans les maladies du cœur, des poumons et du foie, qui apportent des entraves à la circulation veineuse, et en particulier dans la cirrhose du foie. Les perturbations dans la circulation porte, la ligature prématurée du cordon ou sa compression, produisent le mélæna des nouveau-nés (Kiwisch, Bouchut). On observe encore des hémorrhagies intestinales dans les pyrexies exanthématiques *à forme hémorrhagique ;* enfin, ces hémorrhagies sont un symptôme fréquent dans les maladies dyscrasiques, telles que l'ictère grave, la fièvre jaune, le scorbut, l'hémophilie.

L'hématémèse se compose d'un sang rouge et pur, ou simplement coagulé en caillots violacés, dans les ruptures anévrysmales (anévrysmes de l'aorte, de l'aorte thoracique, du tronc cœliaque), l'ulcère simple de l'estomac, les varices de l'œsophage d'origine hépatique (Fauvel, Audibert, Dussaussay), les hémorrhagies supplémentaires. L'hématémèse noire, d'une couleur rappelant la suie ou le marc de café, est presque spéciale au cancer de l'estomac ; on l'observe cependant dans l'ulcère simple lorsque les vaisseaux rompus

sont peu volumineux, et qu'ils donnent lieu à un écoulement lent du sang dans l'estomac.

Le mélæna, conséquence directe de l'entérorrhagie, s'observe aussi parfois dans la gastrorrhagie, lorsque tout le sang épanché n'est pas expulsé par le vomissement. Il se compose généralement d'un sang noir, très altéré par les sucs digestifs et donnant aux selles l'apparence du goudron ; mais lorsque la lésion est peu éloignée de l'anus (colite, dysenterie, etc.), le sang peut être rouge ou seulement coagulé en partie.

Description. — La gastrorrhagie se produit quelquefois brusquement (ulcère simple de l'estomac, rupture d'un anévrysme) : elle est alors abondante et peut amener la syncope ou même une mort immédiate. Le plus souvent l'hématémèse est précédée de quelques troubles gastriques : à une sensation de chaleur ou de tension au niveau de l'épigastre s'ajoute un état de lassitude et de malaise général, le refroidissement de toute la surface cutanée, la pâleur de la face ; puis surviennent des nausées, une sensation de brûlure sur tout le trajet de l'œsophage et le vomissement sanglant se produit; immédiatement avant, la percussion permet de constater une matité ou une submatité d'étendue variable au niveau de l'épigastre. Le sang est noir ou rouge suivant les cas, et, pour peu que le vomissement soit abondant, on assiste à des lipothymies et à des syncopes. Souvent aussi plusieurs hématémèses se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Les signes de l'entérorrhagie ne diffèrent pas sensiblement de ceux de la gastrorrhagie, le mélæna étant mis à part. Là encore on voit survenir un malaise général, des éblouissements, des syncopes, etc., le ventre se ballonne et se tend, et les évacuations sanglantes se produisent après un temps variable avec une sensation de ténesme et de brûlure dans le rectum et l'anus.

Quelquefois cependant les hémorrhagies gastro-intestinales restent à l'état latent, notamment dans la fièvre typhoïde, sans donner lieu à aucune expulsion sanglante. Dans ces cas, qu'il importe de reconnaître immédiatement, on voit la peau se décolorer et se refroidir, le ballonnement du ventre devenir considérable, le pouls faiblir et les syncopes se succéder plus ou moins rapidement, suivant la quantité du sang épanché.

Diagnostic. — L'hématémèse doit être différenciée de l'hémoptysie. Dans celle-ci il y a des douleurs dans la poitrine et dans le dos, des râles dans les poumons, des accès de toux, de la dyspnée ;

le sang est rouge, rutilant, spumeux, en général peu abondant. Le diagnostic devient très difficile lorsque l'hématémèse provoque des accès de toux par action réflexe, ou lorsque le sang de l'hémoptysie pénètre dans l'estomac et est rejeté plus tard sous forme d'un liquide noirâtre analogue au marc de café.

L'épistaxis peut donner lieu à un écoulement de sang qui pénètre dans les voies digestives et est ensuite rejeté par hématémèse. Le diagnostic est impossible lorsqu'on ne retrouve pas quelques caillots dans les fosses nasales ou quelques stries sanglantes sur la muqueuse du pharynx.

L'entérorrhagie doit être distinguée de la gastrorrhagie qui se traduit seulement par du mélæna. Lorsque le sang sera rouge et liquide et qu'on pourra écarter les causes ordinaires d'entérorrhagie : dysenterie, fièvre typhoïde, on recherchera, par le toucher rectal, s'il existe des hémorrhoïdes internes, un polype, etc.

Enfin, chez les enfants, on devra toujours examiner le sein de la nourrice, les hématémèses et le mélæna provenant souvent de la glande même ou des gerçures du mamelon.

PRONOSTIC. — Le pronostic est favorable dans les hémorrhagies supplémentaires et dans quelques cas de traumatisme. Mais en général l'hémorrhagie gastro-intestinale ajoute beaucoup à la gravité de la maladie dont elle est un symptôme. Nous nous sommes expliqué déjà sur la valeur pronostique des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde. Il faut tenir compte surtout de la spoliation qu'elles déterminent et de l'état de faiblesse qu'elles laissent après elles.

TRAITEMENT. — On cherchera d'abord à provoquer une révulsion vers les parties périphériques, après avoir recommandé au malade de rester étendu dans son lit sans faire de mouvements. On appliquera de la glace sur l'abdomen et l'on en fera absorber par petits fragments. On aura recours en même temps à l'eau acidulée, aux astringents : ratanhia, cachou, perchlorure de fer, ergotine, etc.

Si l'hémorrhagie est supplémentaire, on se contentera de chercher à ramener le flux supprimé.

BOUCHARD. Pathogénie des hémorrhagies, th. de concours, 1869. — LABOULBÈNE. Tumeur érectile de l'intestin (Bull. de l'Ac. de méd., 1872), et Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879, p. 198. — KLING. Ueber Melæna Neonatorum, 187[illegible]. — AUDIBERT. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1874. — DUSSAUSSAY. Même sujet, th. de Paris, 1877.

DES HÉMORRHOÏDES.

On désigne sous le nom d'*hémorrhoïdes* les dilatations variqueuses des veines de l'extrémité inférieure du rectum. Bien que considérées en général comme ressortant surtout au domaine de la pathologie chirurgicale, les hémorrhoïdes intéressent aussi le médecin; de par l'étiologie, de par leurs rapports intimes avec un grand nombre de maladies générales, elles confinent peut-être plus étroitement encore à la pathologie interne; aussi leur consacrerons-nous un court article, nous réservant, du reste, de les envisager seulement au point de vue médical.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La partie inférieure du rectum est sillonnée par un plexus veineux d'une grande richesse. Formé par les anastomoses de trois rameaux secondaires : les hémorrhoïdales supérieures se rendant à la veine porte, les hémorroïdales moyennes et inférieures qui confluent à l'hypogastrique, ce réseau veineux se trouve dans des conditions physiques et anatomiques qui avorisent au plus haut degré sa distension. Sans parler de la *plé-hore abdominale*, qui formait une des bases de la doctrine de Stahl, et à laquelle on a fait pendant longtemps jouer un rôle des plus importants, nous signalerons surtout les dispositions spéciales que M. Duret a si bien mises en relief, et dont la plus importante st le passage, à travers les fibres musculaires du sphincter anal, des nastomoses destinées à faire communiquer les hémorrhoïdales suérieures avec les inférieures; ces dernières constituant à l'égard es premières, de véritables canaux de dérivation. Pendant les grands fforts, la glotte surtout étant fermée et le diaphragme contracté au aximum, la pression est fort élevée dans tout le système porte, et sang qui coule dans les hémorrhoïdales supérieures ne peut suivre *voie portale;* il se dirige alors vers les hémorrhoïdales inférieures ui lui offrent une voie d'échappement, à condition toutefois que *sphincter externe ne soit pas contracté;* puis il pénètre dans système de l'hypogastrique. Mais si la voie d'échappement est rmée, comme la chose arrive pendant les tentatives infructueuses défécation, il y aura congestion intense des hémorrhoïdales supéeures, et si l'individu est prédisposé, cette congestion aboutira entôt à la dilatation, puis à la stase, et enfin à la production de tueurs hémorrhoïdaires.

Les hémorrhoïdes sont *internes* ou *externes*, suivant que l'am-

poule veineuse siège au-dessus ou au-dessous du sphincter externe : les hémorrhoïdes internes ne sont appréciables, en général, qu'à l'exploration digitale, à moins qu'un effort puissant de défécation en ait provoqué la procidence; en ce cas elles peuvent apparaître à l'orifice anal, et même, accident plus sérieux, s'y étrangler.

Les hémorrhoïdes externes sont au contraire nettement appréciables à la vue; elles sont habituellement le résultat de la production de diverticulum veineux ayant franchi le sphincter et venant faire saillie sous la peau qui confine à l'orifice anal ; là, elles peuvent affecter des dispositions variées, suivant que la dilatation veineuse porte sur des portions limitées ou sur toute la circonférence du réseau vasculaire périrectal. Quand la dilatation veineuse est limitée, on observe de petites tumeurs molles, de coloration violacée, de nombre et de volume variables, qui paraissent comme appendues au pourtour de l'orifice, qui se gonfle lui-même en se renversant, sous l'influence des efforts.

Les parois des ampoules hémorrhoïdaires ne diffèrent pas, quant à leur structure, de celles des tumeurs variqueuses en général, mais, étant exposées soit à des ruptures, soit au contact irritant des matières fécales, le tissu cellulaire qui les avoisine est plus particulièrement disposé à s'enflammer, parfois même il s'épaissit tellement que l'ampoule hémorrhoïdaire forme une tumeur d'une dureté pierreuse qui lui a mérité le nom de *marisque;* ailleurs cette inflammation périphérique a étranglé le pédicule vasculaire qui suspendait la dilatation variqueuse, donnant ainsi naissance à ce qu'on a appelé une *hémorrhoïde aveugle.*

Les hémorrhoïdes sont presque constamment accompagnées d'un certain nombre de lésions secondaires ; parmi les plus fréquentes il faut mentionner les fissures anales, les fistules suite d'abcès développés par suppuration d'une hémorrhoïde ou du tissu cellulaire circonvoisin, le catarrhe de l'extrémité inférieure de l'intestin (*blennorrhée rectale*).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — L'effort prolongé et particulièrement l'effort de défécation semble, d'après ce que nous avons déjà eu l'occasion de dire, être la condition étiologique par excellence de la production des hémorrhoïdes. Pour certains pathologistes même, à la tête desquels se place le professeur Gosselin, les hémorrhoïdes seraient l'apanage à peu près exclusif des individus fortement constipés : en d'autres termes, la *stase veineuse*, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en serait

le point de départ presque constant. A elle, du reste, peuvent se rapporter les hémorrhoïdes de la grossesse ou des compressions par tumeurs intra-abdominales, les hémorrhoïdes par ralentissement du sang dans le domaine de la veine porte, comme celles qui suivent les anciennes rétentions d'urine ou la fissure à l'anus, modalités pathologiques diverses qui agissent comme la constipation opiniâtre en provoquant les contractions spasmodiques du sphincter (1). D'ailleurs, dans son récent ouvrage sur les dyspepsies, le professeur Sée a défendu la même opinion avec conviction. Mais la stase veineuse est loin de rendre compte de tous les faits. Que de gens non constipés et qui sont pourtant affectés d'hémorrhoïdes, que de femmes habituellement resserrées et qui n'en ont jamais eu, tandis que d'autres voient à chaque époque menstruelle les veines du rectum participer au molimen cataménial et donner du sang! Et les hommes qui ont périodiquement un mouvement fluxionnaire du côté de l'abdomen, lequel se juge, au grand profit de leur santé, par un flux hémorrhagique! Force est donc d'admettre, parmi les influences productrices des tumeurs hémorrhoïdaires, des *influences actives*, de véritables molimens qui entraînent la dilatation des veines rectales, dilatation qui peut aller jusqu'à l'hémorrhagie.

C'est là d'ailleurs une doctrine bien ancienne admise déjà par l'école hippocratique, doctrine toute d'observation, et qui, soutenue par tous les vieux maîtres jusqu'à Stahl, Récamier, Moissenet, Trousseau, a été énergiquement défendue par Bazin dans son traité des diathèses.

Sans aller aussi loin que les disciples de Stahl, sans admettre une *maladie hémorrhoïdaire*, sorte de diathèse mal définie, ayant comme condition génératrice un état plus mal défini encore : la *pléthore abdominale*, nous soutenons l'influence incontestable des congestions actives, comme source des hémorrhoïdes. Ces congestions s'observent chez les gros mangeurs, chez ceux qui surmènent leur foie et leur système porte par une alimentation trop riche et

(1) La gêne de la circulation dans le système porte par le fait de *cirrhose hépatique*, a été longtemps considérée comme devant engendrer souvent le développement des hémorrhoïdes dans le cours de cette maladie (Fleury, Monneret). Cette manière de voir, fort rationnelle du reste, n'est point aussi générale qu'on pourrait le penser : sans être aussi exceptionnelles que le dit Duret, les hémorrhoïdes dans la cirrhose du foie ne sont pas très fréquentes, ce qui s'explique par le développement des *veines portes accessoires*.

trop excitante, surtout s'ils sont condamnés à une vie sédentaire et au travail de cabinet; mais on les constate surtout chez toute cette catégorie de malades, qu'on appelle d'une façon un peu vague des *arthritiques*, et chez lesquels la fluxion hémorrhoïdaire constitue un de ces moyens de décharge variés auxquels les exposent leurs dispositions constitutionnelles. L'arthritisme, en effet, maladie de race par excellence, représente une des modalités importantes de ces affections *par ralentissement de la nutrition* (Bouchard), qui s'opposent à la parfaite combustion des matières azotées et établissent chez le malade un état permanent d'*uricémie*, dont l'expression symptomatique variera avec les sujets, en produisant chez eux tour à tour les migraines, la dyspepsie flatulente, l'asthme, la lithiase biliaire ou rénale, l'eczéma, l'urticaire, la goutte, les hémorrhoïdes enfin.

DESCRIPTION. DIAGNOSTIC. — La symptomatologie des hémorrhoïdes est habituellement simple; d'ordinaire les *phénomènes subjectifs* ouvrent la scène: on note de la tension avec un sentiment de pesanteur au niveau de l'orifice anal, parfois un peu de douleur en allant à la selle, presque toujours de la constipation, quelquefois même un léger écoulement sanguin qui, en général, soulage le malade.

Plus tard apparaîtront les *signes physiques*. Longtemps on pourra n'avoir affaire qu'à une saillie un peu plus prononcée de la muqueuse pendant l'acte de défécation. A ce moment la muqueuse est rouge, turgescente, violacée, et le patient accuse au médecin la production d'un bourrelet muqueux qui disparaît rapidement et qui doit être distingué du paquet hémorrhoïdaire, dont la réduction n'est jamais complète; d'autres fois il s'agit simplement d'une petite boule pédiculée, dont il est facile de reconnaître la nature et qui se gonfle aussi pendant l'effort d'expulsion pour se flétrir ensuite.

L'hémorrhagie rectale est un des symptômes les plus fréquents des hémorrhoïdes. Habituellement c'est l'effort même de défécation et la pression mécanique des matières au passage qui favorisent cet écoulement, dont les proportions du reste varient avec chaque sujet. L'écoulement sanguin se reproduit d'une façon indéterminée, et s'il est des gens chez lesquels chaque garde-robe entraîne quelques gouttes de sang, il en est d'autres, au contraire, qui voient reparaître périodiquement le flux hémorrhoïdal sans que la constipation semble en rien l'avoir préparé. Chez de tels malades le

flux hémorrhagique est précédé souvent, comme chez la femme, dans la période précataméniale, d'un véritable molimen, représenté par des troubles gastriques, de la pesanteur de tête, de l'accélération du pouls, de la tension dans les hypochondres et dans le ventre, du ténesme rectal ou vésical, état auquel l'écoulement hémorrhagique fait succéder un véritable bien-être.

Parfois les hémorrhoïdes internes ne sont pas procidentes, elles ne se traduisent que par des phénomènes subjectifs, et le toucher rectal seul permet d'en affirmer l'existence.

Les hémorrhoïdes s'accompagnent de troubles secondaires qu'il est bon de signaler; la constipation, qui a passé si longtemps pour être la cause de ces tumeurs hémorrhoïdaires, peut quelquefois en être la conséquence; en rétrécissant le diamètre de l'orifice anal les dilatations veineuses impriment une forme parfois spéciale aux matières fécales; elles leur donnent l'aspect de rubans ou de lanières; il y a en même temps de la dilatation du gros intestin, avec accumulation d'excréments et production des cybales; enfin des phénomènes de dyspepsie, *pseudo-dyspepsie* des hémorrhoïdaires bien signalée par G. Sée et qu'un examen approfondi peut seul empêcher de confondre avec une dyspepsie essentielle.

En cas d'hémorrhoïdes très développées ou anciennes, il s'établit presque toujours une sécrétion catarrhale de l'extrémité du gros intestin, une véritable rectorrhée pouvant revêtir l'aspect dysentérique ou celui d'un liquide diarrhéique, dans lequel nagent les matières desséchées.

Ces liquides, qui baignent et irritent l'orifice rectal, lui donnent une apparence sanieuse qui peut en imposer à un œil peu exercé pour des végétations ou des condylomes syphilitiques; mais l'apparence lisse et la mollesse de la tumeur, sa réductibilité et, enfin, l'apparition de l'écoulement sanguin lèvent les doutes. Mais, lorsque l'irritation chronique du tissu cellulaire ambiant a amené la production des marisques, il sera parfois fort difficile de différencier ce tissu sanieux et induré d'une dégénérescence épithéliomateuse, d'autant que la transformation *in situ* des hémorrhoïdes n'est pas un fait très rare. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe le plus d'établir au point de vue du diagnostic, c'est le point de départ des hémorrhoïdes : on cherchera d'abord s'il n'existe pas de cause mécanique directe qui justifie leur présence (cirrhose du foie, tumeur intra-abdominale, grossesse); puis, cette cause éliminée, on établira les rapports qui les unissent à une maladie constitution-

nelle probable : du diagnostic pathogénique porté, dépendra la thérapeutique à instituer (1).

COMPLICATION. PRONOSTIC. — Dans la grande majorité des cas, les hémorrhoïdes doivent être considérées comme une incommodité et non comme une affection grave ; il n'en est pas moins vrai que quelquefois elles déterminent des accidents très sérieux. Au premier rang il faut compter les hémorrhagies intenses, répétées, qui jettent le malade dans une anémie profonde, pouvant même s'accompagner d'anasarque ; puis viennent les inflammations, soit catarrhales, soit profondes de la muqueuse, les fissures, les abcès, la phlébite, phlébite qui a pu devenir le point de départ d'hépatites suppuratives (Borie, Leudet), la procidence du rectum, l'étranglement des tumeurs hémorrhoïdales, avec ou sans phénomènes gangréneux, enfin, la dégénérescence épithéliomateuse que nous avons déjà signalée.

TRAITEMENT. — Lorsque les hémorrhoïdes se bornent à provoquer une légère douleur avec un écoulement sanguin très modéré, la thérapeutique ne doit pas intervenir ; il y a là comme une décharge salutaire qui met à l'abri de congestions plus sérieuses ; il est même bien parfois de stimuler un peu ce mouvement fluxionnaire, s'il venait à s'atténuer, en administrant quelques pilules laxatives, généralement à base d'aloès (grains de santé de Franck, pilules antecibum, écossaises, etc.), en tout cas, il faut combattre la constipation (eaux amères de Pullna ou d'Hunyadi, sel de Sedlitz, magnésie effervescente, etc.) ; le malade mangera peu, il prendra quelques soins hygiéniques utiles (grands bains, lavements émollients, lotions fraîches), il se servira habituellement de sièges empaillés et d'un coussin de caoutchouc dans les longs trajets en chemin de fer. En cas de douleurs pénibles, recourir à l'usage de quelques suppositoires à l'extrait de ratanhia ou de belladone. La fleur de soufre a joui pendant longtemps d'une réputation toute spéciale dans le traitement des tumeurs hémorrhoïdaires.

Les hémorrhagies, même importantes, ne doivent être combattues qu'avec la plus extrême réserve, car les exemples sont nombreux où l'on a vu leur suppression brusque suivie d'accidents graves. Souvent il sera suffisant de leur opposer des lotions avec de l'eau

(1) On se rappellera que les hémorrhoïdes sont très rares chez les jeunes enfants, et que la plupart des faits considérés comme tels n'étaient autres que des cas de polypes muqueux (Damaschino).

aluminée ou avec des infusions de millefeuille (B. Teissier), qui a pour action de modérer le flux hémorrhagique.

Ce n'est que lorsque celui-ci prendra des proportions inquiétantes, qu'il faudra songer à une intervention active et instituer un traitement chirurgical (cautérisation, écrasement ou autre), mais en songeant toujours qu'en cette matière les opérations, même d'urgence, ne sont pas innocentes, et que les interventions, en apparence les mieux justifiées, peuvent entraîner les plus fâcheux résultats : tel le fait rapporté par B. Teissier et concernant un pauvre malade chez lequel la cautérisation d'un énorme paquet hémorrhoïdaire donnant lieu à des hémorrhagies intenses fut suivie, au bout de deux mois, de vertiges répétés et, quelque temps après, des accidents de la périencéphalite.

Enfin, quand on se décide à intervenir, le traitement le plus rationnel, celui qui semble aussi avoir donné le plus de succès, c'est la dilatation forcée. Le rôle joué par le sphincter anal dans la production des hémorrhoïdes explique suffisamment les avantages de ce procédé.

STAHL. De hemorrhoïdalis motus et flexus hemorrhoïdum diversitate. Paris, 1731. — RÉCAMIER. Essai sur les hémorrhoïdes, th. de Paris, 1800. — DE LARROGET. Traité des hémorrhoïdes. Paris, 1812. — JOBERT (de Lamballe). Dissert. sur les hémorrhoïdes, th. de Paris, 1828. — BÉRARD et RAIGE-DELORME. Art. Hémorrhoïdes, in Diction. en 30 vol. — LASÈGUE. Stahl et sa doctrine, th. de Paris, 1846. — DEMARQUAY. Mémoire sur le traitement des hémorrhoïdes (Gaz. méd. de Paris, 1860). — AUDOUIN. Liaison clinique des hémorrhoïdes et de la goutte, th. de Paris, 1861. — GOSSELIN. Leçons sur les hémorrhoïdes. Paris, 1866. — LANNELONGUE. Art. Hémorrhoïdes, in Nouv. Dict. de méd. et chirurg., 1873. — DURET. Arch. gén. de méd., 1879-1880; Bull. de la Soc. anat. — B. TEISSIER. Clin. de l'Hôtel-Dieu de Lyon (inédit). — MONOCHIN. De la dilatation forcée dans le traitement des hémorrhoïdes. Paris, 1877. — BOUCHARD. Cours de pathol. générale, 1879-1880. — G. SÉE. Dyspepsie gastro-intest. Paris, 1881. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Leçons de clin. thérap., 1880. — VERNEUIL. Bull. Soc. anat., 1855. — FONTAN. Traitement des hém. par la dilat. forcée. Paris, J.-B. Baillière, 1877. — B. TEISSIER. Traitement des flux hémorrhoïdaux trop abondants par l'usage de la millefeuille (Bull. thérap., p. 176, t. IV). — DAMASCHINO. Malad. des voies digestives, 1880.

COLIQUE INTESTINALE.

Bien que la colique intestinale ne constitue pas une maladie, mais seulement un symptôme, elle se rencontre si fréquemment dans les maladies de l'intestin, que nous avons cru devoir lui consacrer un chapitre à part, en raison de son importance sémiotique. On donne le nom de colique à une douleur particulière siégeant dans l'abdo-

men, exacerbante, constrictive ou déchirante, ayant de la tendance à l'irradiation et s'accompagnant toujours d'une sensation pressante d'expulsion. Ce besoin d'évacuations et le soulagement qui en résulte sont constants dans la colique, que, d'une façon générale, on a pu considérer comme la contraction lente et prolongée, et par suite douloureuse, des muscles lisses d'un organe creux cherchant à expulser son contenu (colique intestinale, hépatique, néphrétique, utérine, vésicale, etc.).

La colique intestinale, comme nous venons de le dire, est toujours symptomatique. Nous étudierons donc successivement sa symptomatologie, ses causes physiologiques, les lésions auxquelles elle se rattache.

Description. — Le début de la colique est généralement brusque; parfois cependant elle s'établit lentement et comme par degrés. C'est d'abord une douleur modérée qui devient rapidement plus vive, exacerbante, qui s'accompagne d'une sensation de constriction, de torsion, de pincement, de brûlure, et revêt parfois les caractères les plus insolites.

Ces sensations douloureuses varient beaucoup d'intensité : parfois peu marquées, elles peuvent devenir atroces. Le malade s'agite dans son lit, ne sachant quelle position garder pour soulager un peu ses souffrances; d'autres fois il reste immobile, pressant son abdomen avec ses mains, ou couché sur le ventre, ou encore pelotonné sur lui-même, les cuisses énergiquement fléchies sur le bassin par un mouvement réflexe involontaire. En même temps le visage est pâle et décomposé, le malade pousse des cris ou exprime sa souffrance par des soupirs étouffés et des gémissements. L'anxiété est extrême : des symptômes nerveux, du délire, des convulsions chez les enfants, viennent s'ajouter à ce cortège. Le pouls reste le plus souvent normal.

Le ventre est souvent ballonné par les gaz qui, en se déplaçant, produisent des gargouillements et des borborygmes; plus rarement il est rétracté et comme accolé à la colonne vertébrale. Les contractions des muscles lisses de l'intestin donnent lieu à de pressants besoins d'aller à la selle, et les évacuations amènent un soulagement notable de plus ou moins longue durée. Parfois cependant les efforts d'expulsion restent infructueux (*colique sèche*). Les vomissements ne sont pas très rares.

Quant au siège de la douleur, c'est généralement au pourtour de l'ombilic qu'elle est la plus marquée. De là elle s'irradie dans les

flancs et à l'hypogastre, si bien qu'il est parfois impossible au malade de la localiser.

La marche et la durée sont assez variables. La colique revêt souvent une forme irrégulièrement intermittente et les accès peuvent se répéter à de très courts intervalles ou, au contraire, à plusieurs heures de distance. Pendant les périodes de rémission, le malade est calme, un peu alangui, mais il ne souffre pas, à moins d'une douleur abdominale persistante dépendant d'une lésion quelconque de l'intestin.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons indiqué déjà qu'à un point de vue général la colique résultait de la contraction des muscles lisses d'un organe creux cylindrique. Ce fait est évident pour les coliques de l'utérus pendant le fonctionnement normal et physiologique des muscles lisses de cet organe. Traube a parfaitement démontré qu'un obstacle quelconque amenait au-dessus de lui des contractions péristaltiques très énergiques et douloureuses ne cessant qu'après sa disparition, et que, par suite, les coliques étaient dues à des tensions et à des contractions musculaires. Cette théorie, admise généralement aujourd'hui, trouve son application immédiate pour la colique intestinale, effet indirect de l'obstruction intestinale, et direct de la tension gazeuse au-dessus de l'obstacle (G. Sée).

C'est ainsi que la colique se produit dans tous les cas d'occlusion que nous avons étudiés, aussi bien que dans ceux où il n'existe qu'une contraction spasmodique ou une paralysie d'une portion du tube intestinal.

Certaines maladies, l'hystérie, l'hypochondrie, les émotions morales vives, s'accompagnent de coliques dans lesquelles l'irritation productrice semble partir directement des centres nerveux (Morache et Zuber), et notamment dans ces formes auxquelles les anciens donnaient le nom de *sympathiques* (Monneret); la colique est un réflexe médullaire dont le grand sympathique est la voie centripète (Bamberger).

ÉTIOLOGIE. — D'une façon générale, la colique est beaucoup moins fréquente dans la vieillesse qu'à tous les autres âges de la vie ; elle est plus commune chez la femme que chez l'homme et se montre de préférence chez les individus nerveux.

Nous énumérerons rapidement les maladies dans lesquelles la colique joue le rôle de symptôme.

Un certain nombre de maladies de l'estomac s'accompagnent

de coliques, ce sont : les gastrites, les indigestions, les empoisonnements par les acides, la belladone, l'opium, les champignons, etc.

Lorsque l'inflammation intestinale porte sur l'intestin grêle, comme dans les entérites simple, aiguë, chronique, tuberculeuse, les coliques sont peu accusées lorsqu'elles existent et se montrent seulement au moment des évacuations; lorsque c'est au contraire le gros intestin qui est enflammé (colite, dysenterie, purgatifs drastiques), elles sont très intenses. L'hémorrhagie intestinale, les hémorrhoïdes, les entozoaires, la pneumatose intestinale, sont fréquemment accompagnés de coliques parfois très vives. Mais c'est surtout lorsqu'il existe un obstacle au cours des matières (occlusion intestinale) que le symptôme colique devient prédominant et revêt une acuité excessive (*colique de miséréré*).

La perforation de l'intestin, la péritonite, sont ordinairement marquées au début par des coliques excessivement intenses, qui font bientôt place à une douleur abdominale persistante.

Le rhumatisme et la goutte s'accompagnent assez souvent de coliques que l'on a considérées tantôt comme un signe de la dyspepsie concomitante, tantôt, et c'est peut-être l'explication la plus probable, comme une manifestation viscérale de la diathèse rhumatismale ou goutteuse.

L'empoisonnement par le plomb, l'arsenic, le cuivre, donne lieu à des coliques d'une intensité remarquable et qui étaient un des types *sympathiques* des anciens auteurs.

La colique nerveuse, colique spasmodique de Cullen, a été décrite sous une foule de noms différents : colique sèche, des vaisseaux, végétale, du Poitou, du Devonshire, de Normandie, etc. C'est une affection revêtant fréquemment une forme endémique ou épidémique présentant absolument tous les symptômes de l'intoxication saturnine à laquelle elle se rattache sans aucun doute (Lefèvre, Dutroulau, Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, Leudet, etc.), bien que dans certains cas cette explication offre encore plus d'une difficulté (A. Laveran).

Traitement. — Nous n'insisterons pas ici sur le traitement de la colique, qui doit être avant tout celui de la maladie dont elle est le symptôme. Cependant, pour atténuer la douleur, on aura recours à un certain nombre de moyens plus ou moins efficaces, et en particulier aux applications chaudes, à la glace sur l'abdomen, aux antispasmodiques, au chloral, à l'opium, à la belladone, etc.

DURAND-FARDEL. Art. Coliques, in Dict. des Dict., 1851. — BADOUR. Étude sur la colique, th. de Paris, 1859. — LEFÈVRE. Recherches sur les causes de la colique sèche, etc., 1859; Arch. de méd. nav., 1864. — MONNERET. Traité de pathologie générale, 1861. — TRAUBE. Deutsche Klin. et Schmidt's Jahrb., 1863. — BAMBERGER. Krankheiten der chylopoetischen Systems, 1864. — G. SÉE. Leç. de pathologie expérimentale : Du sang et des anémies, 1866. — MARTINEAU. Art. Colique, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1868. — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e édit., 1872. — A. LAVERAN. Traité des maladies et épidémies des armées. — LE ROY DE MÉRICOURT. Discussion sur la colique des pays chauds (Bull. de l'Ac. de méd., 1876). — MORACHE et ZUBER. Art. Colique, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876.

MALADIES DU FOIE

HISTORIQUE. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Hippocrate fait déjà mention des troubles fonctionnels de cet organe. Galien, qui attribuait au foie une importance physiologique capitale, devait nécessairement le considérer comme la source première d'une foule de maladies. Centre de l'activité végétative, point d'origine des veines, le foie recevait les produits de la digestion et les transformait en liquide sanguin : à ce rôle sanguificateur, il joignait celui d'agent producteur de la chaleur. Enfin la bile, la bile jaune et la bile noire, était le résidu de ces opérations. Aussi Galien faisait-il dépendre du foie les troubles de composition du sang et les maladies qui en résultent : pléthore, anémie, cachexie, hydropisie ; à la bile jaune se rattachaient les maladies aiguës fébriles ; à la bile noire, les maladies chroniques, les troubles intellectuels, etc.

Ces idées de Galien, acceptées par ses successeurs, et transmises intégralement par les médecins arabistes, régnèrent sans conteste jusqu'au dix-septième siècle. L'opposition de Vésale (1542) et d'Argentario (1553) aux vues physiologiques du médecin de Pergame ne les avait pas fortement ébranlées. Il n'en fut pas de même de la découverte des vaisseaux chylifères (Aselli, 1622) et du canal thoracique (Pecquet, 1647) ; Glisson (1659) et surtout Bartholin, malgré l'appui des découvertes de Harvey (1619-1628), malgré les efforts de Riolan et de Bils, dénièrent au foie son rôle hématopoiétique et calorificateur, ne lui laissant qu'une infime fonction, la sécrétion de la bile.

Dès lors la pathologie du foie, comme, du reste, la médecine en général, dominée par les théories des iatrochimistes et des iatrophysiciens, resta stationnaire, et cette époque stérile fut à peine marquée par les efforts de Fernel, de Baillou et de Sydenham pour faire revivre la tradition hippocratique. Les nouvelles théories émises

par Boerhaave et par Stahl sur la circulation du foie ne firent que rendre la question plus obscure encore.

Cependant de nombreuses observations anatomo-pathologiques étaient recueillies par Glisson, Bartholin, Baillou ; Th. Bonnet donnait, après Vésale, une excellente description de la cirrhose, et Bianchi colligeait toutes les recherches de ses devanciers. L'impulsion donnée se continua avec les recherches de Lieutaud, de Morgagni, de Senac, de Haller, etc., avec les travaux d'ensemble publiés en Angleterre par Andrée (1788) et par Saunders (1795).

Portal, puis Laennec, Andral, Cruveilhier en France, Rokitansky en Allemagne, ont tracé à la pathologie du foie la voie scientifique et fructueuse dans laquelle elle marche encore. La physiologie s'enrichissait en même temps des recherches de Magendie, de Tiedemann et Gmelin, de Blondlot, de Cl. Bernard, de Reichert, de Lehmann, etc., etc., qui restituaient au foie les fonctions si importantes de calorification et de sanguification qui lui avaient été assignées par Galien.

Les travaux si remarquables d'Annesley, de Cambay, de Haspel, de Dutroulau, de Rouis, nous ont fait connaître l'histoire de l'hépatite et des abcès du foie dans les pays chauds, tandis que les études histologiques ouvraient une nouvelle voie à l'activité des observateurs. Budd, Frerichs, Charcot, Harley, Thierfelder, Ponfick, Schüppel, ont bien montré quelles lumières l'anatomie micrographique pouvait apporter à la pathologie du foie et à son étude clinique.

La glande hépatique occupe l'hypochondre droit qu'elle remplit, s'étend à l'épigastre et dans une portion variable de l'hypochondre gauche. Son poids moyen, lorsqu'elle est vide de sang, dans les autopsies par exemple, est de 1450 grammes. Mais Sappey a montré que le foie peut contenir physiologiquement une moyenne de 4[illegible] grammes de liquide, ce qui porte son poids moyen à 1937 grammes environ. Le foie est maintenu en place par quatre ligaments (ligament suspenseur ou falciforme, ligament coronaire, ligaments triangulaires), dont le plus important est le *ligament falciforme* ; en effet, il divise le foie en deux lobes, droit et gauche, et renferme dans l'intervalle des feuillets qui se composent de petites veinules qui dans la cirrhose rétablissent la circulation par leurs anastomoses avec la veine porte et les veines épigastriques.

Les vaisseaux afférents du foie sont l'artère hépatique, branche

du tronc cœliaque, et la veine porte qui ramène le sang de l'intestin, de l'estomac et de la rate : les vaisseaux efférents sont les veines sus-hépatiques qui déversent leur contenu dans la veine cave. Les divisions de la veine porte sont accompagnées d'un revêtement de la capsule fibreuse du foie, la capsule de Glisson, tandis que les veines sus-hépatiques sont adhérentes au tissu même du foie et restent béantes sur les coupes. Il est à remarquer encore que le sang qui circule dans la veine porte y progresse sous une pression très élevée, grâce à l'obstacle que crée à cette progression le réseau capillaire intra-hépatique, qu'il doit traverser avant de se vider dans la grande circulation veineuse. Cette condition anatomique toute spéciale est éminemment favorable aux *congestions hépatiques* en facilitant les phénomènes de diapédèse (Cohnheim). Le sang de la veine porte échappe, d'autre part, à l'action de l'aspiration thoracique si nette pour les jugulaires ou les caves (Barry et Bérard). Les tracés de Rosappelly ont prouvé que la pression varie dans le système porte en sens inverse du système cave et qu'en conséquence, pendant les mouvements expiratoires, à une pression faible dans les veines sus-hépatiques, correspond une pression forte dans les divisions de la veine porte.

La disposition des canaux hépatique, cystique et cholédoque, ainsi que celle de la vésicule biliaire sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Lorsqu'on examine à l'œil nu ou à un faible grossissement la surface d'un morceau de foie que l'on vient de déchirer, on aperçoit une foule de petites granulations sphériques ou légèrement polyédriques, ayant environ 1 millimètre de diamètre ou un peu plus, offrant à leur centre une coloration rouge plus foncée qu'à la périphérie, qui est également entourée extérieurement d'une zone rouge. Chacune de ces granulations constitue un *lobule hépatique* (fig. 49). Le centre est occupé par la lumière de la *veine intra-lobulaire*, origine des vaisseaux efférents. Les lobules hépatiques sont séparés les uns des autres par des espaces triangulaires et des fissures très étroites remplies de tissu conjonctif (*espaces* et *fissures* de Kiernan), au milieu duquel pénètrent, à la manière des racines d'un arbre s'enfonçant dans un sol pierreux, suivant la comparaison de Hering, les ramifications ultimes de la veine porte (*veines interlobulaires*), de l'artère hépatique et des vaisseaux biliaires. Les veines interlobulaires se résolvent en un riche réseau à mailles très anastomosées qui pénètrent l'intérieur du lobule et vont se réunir au centre pour former la veine intralobulaire. Le tissu conjonctif pé-

nètre également dans l'intérieur du lobule; mais il est difficilement appréciable à l'état normal et ne se révèle que dans certaines conditions pathologiques, la cirrhose veineuse par exemple.

Dans les mailles de ce réseau veineux sont empilées les *cellules hépatiques*, qui affectent une disposition rayonnante autour de la veine centrale du lobule. Généralement au nombre de deux par maille, elles sont polyédriques, planes sur les faces qui sont en contact, creusées en gouttière sur celles qui touchent les vaisseaux sanguins. Dépourvues de membrane enveloppante, comme toutes les cellules véritablement actives, ces cellules varient de 15 μ à 30 μ de diamètre, de 11 μ à 21 μ, d'après Frey, 7 fois environ le diamètre du capillaire; leur protoplasma demi-liquide renferme un noyau (rarement deux) ayant en moyenne de 6 à 9 μ (grosseur d'un globule du sang), un grand nombre de granulations protéiques, graisseuses et biliaires, et de la zoamyline ou matière glycogène, soit à l'état de granulations visibles (Schiff, Robin, Cl. Bernard), bien que très pâles (1), soit en dissolution (Bœck et Hoffmann). La teinture d'iode iodurée colore le glycogène en rouge violacé ou vineux.

Les canalicules biliaires (fig. 50) peuvent être divisés en quatre groupes (Charcot). Les capillaires des trois premiers groupes sont tapissés d'un épithélium cubique ou même cylindrique à plateau et comprennent tous les canalicules biliaires depuis les plus gros jusqu'à ceux qui rampent dans les espaces et les fissures de Kiernan et qui donnent naissance au réseau des *capillaires biliaires intralobulaires* (4e groupe). Ces derniers, dont l'existence fut longtemps méconnue, ont donné lieu à de nombreux travaux. Après Kiernan, Beale, Natalis-Guillot, etc., Gerlach, Henle et Brüke ont démontré l'existence de canalicules biliaires très fins (3 μ) dans les intervalles des cellules hépatiques; les rapports de ces capillaires, soit avec ces cellules elles-mêmes, soit avec les vaisseaux sanguins, ont été étudiés par Andrejevie (1861), Mac Gillavry, Eberth, Chrzonszczewsky (2) et Hering (1866). En 1870, dans un mémoire

(1) Les granulations biliaires nettement pigmentées verdissent au contact de l'acide azotique; quant aux granulations graisseuses elles se révèlent par leur coloration brunâtre. Les récentes recherches de M. de Sinéty ont singulièrement accru leur importance.

(2) Chrzonszczewsky se servait de l'injection *physiologique* qui consiste à injecter du carmin d'indigo par petites fractions dans le système veineux d'un animal que l'on sacrifie quelque temps après. Les canalicules biliaires intralobulaires apparaissent sous la forme d'un très fin réseau injecté en bleu. (*Virchow's Archiv*, LV Bd, 1866.)

publié quatre ans plus tard par le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Legros démontra, au moyen des injections de nitrate d'argent, la présence de cellules endothéliales plates constituant les parois des capillaires biliaires. La présence de cet épithélium, vérifiée récemment par G. Asp, est très importante, parce qu'elle per-

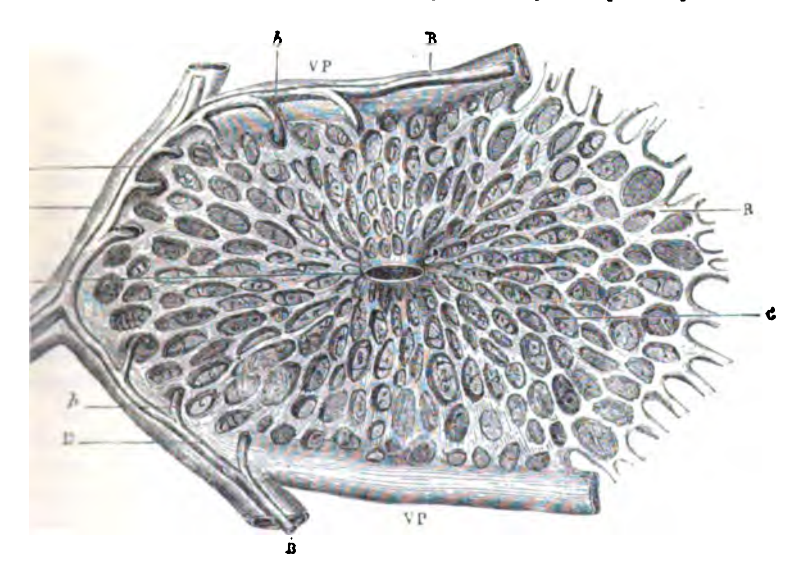


Fig. 49. — Coupe d'un lobule hépatique (1).

met d'expliquer certains points de l'anatomie pathologique de la cirrhose hypertrophique sur lesquels nous reviendrons plus tard (Hanot).

(1) VH, veine hépatique prenant naissance au milieu du lobule hépatique. — VP, VP, VP, terminaison de la veine porte autour du lobule hépatique qui se trouve circonscrit par ces divisions vasculaires. De ces divisions de la veine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaire entre la veine porte et la veine hépatique. C'est dans les mailles de ce réseau capillaire que se trouvent situées les cellules hépatiques C, qui sont immédiatement en contact avec le sang qui circule de la veine porte à la veine hépatique, c'est-à-dire de la périphérie du lobule hépatique à son centre. — B, B, B, terminaison des conduits biliaires, ou plutôt origine de ces canaux autour des lobules hépatiques; ils accompagnent les divisions périphériques de la veine porte. (Cl. Bernard. *Leçons de physiologie expérimentale.*)

L'opinion cependant qui tend à prévaloir aujourd'hui (Eberth, Kelsch, Farabeuf) est celle qui considère la cellule hépatique comme

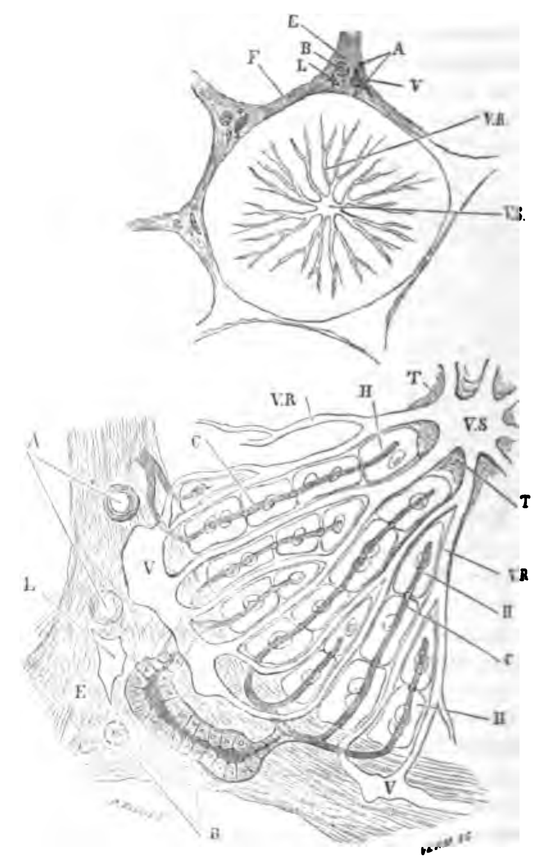


Fig. 50. — Vaisseaux sanguins et canaux biliaires du lobule hépatique. — Espace de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire); fissures de Kiernan (tissu conj. interlobulaire). — T, tissu conjonctif intralobulaire; V. S, veine centrale; veine sus-hépatique; V. R, vaisseaux radiés; V, veine porte; A, artère hépatique; B canalicules biliaires; C, origine intralobulaire des canalicules biliaires; H, cellule hépatique.

une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires. La cellule hépatique circonscrirait ainsi le capillaire biliaire sans

paroi propre, et obéirait de la sorte aux lois qui régissent la structure générale des glandes, en faisant des cellules sécrétantes une simple transformation des éléments qui tapissent les canaux excréteurs (Farabeuf).

Les fonctions qui sont dévolues à la cellule hépatique sont considérables et comprennent à la fois l'élaboration des principes alimentaires qu'amène la veine porte et l'élimination de produits excrémentitiels.

Le rôle que le foie jouerait, d'après Lehmann, dans la formation des globules rouges est considéré aujourd'hui comme problématique : l'analogie entre l'hématoïdine et la bilirubine, les expériences de Schultz et de Kandl sembleraient plutôt prouver que le foie est un centre de destruction pour les hématies.

La propriété que possède le foie de s'emparer des matières grasses contenues dans le sang de la veine porte et de les fixer est bien connue (voy. à ce sujet les importantes recherches de M. de Sinéty). Peut-être transforme-t-il également en graisse les matières amylacées (Bernard, Persoz) et albuminoïdes, en donnant, comme pour le glycogène, un résidu d'urée.

La fonction glycogénique, découverte par Cl. Bernard, est une des plus importantes de celles qu'accomplit le foie. Malgré les objections de Schmidt, de Rouget, de Colin, qui se refusent à considérer la fonction glycogénique autrement que comme une propriété générale de tous les tissus, malgré les négations de Pavy, de Ritter, de Schiff, etc., qui dénient au foie normal et vivant la puissance de transformer la matière glycogène en sucre, c'est aujourd'hui un fait acquis à la science que la glande hépatique a la spécialité de former et d'emmagasiner de la matière glycogène, qu'elle versera ensuite dans la circulation sous forme de glycose. Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de cette question capitale, ni exposer l'histoire des luttes auxquelles elle a donné lieu, ce qui nous entraînerait forcément bien au delà des limites de notre cadre ; cette question, du reste, a déjà été abordée à l'article Diabète. Nous renvoyons enfin le lecteur au *Cours de physiologie* de Mathias Duval, et au remarquable exposé de Chrétien dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Dans l'étude des fonctions du foie, de nouveaux résultats ont été acquis récemment. Telle est, par exemple, la confirmation de la théorie de Murchison, adoptée entièrement en France par Charcot, Brouardel, etc., d'après laquelle le foie serait chargé presque

exclusivement de la fabrication de l'urée. Cette théorie, entrevue déjà par Heinsius et Stockwis, est basée à la fois sur des faits physiologiques et sur des données pathologiques. Meissner a prouvé que le tissu hépatique contient plus d'urée que les autres tissus, et Cyon que le sang se charge d'urée à son passage à travers le foie. Les recherches de Frerichs, de Meissner, de Brouardel, de Regnard, ne laissent aucune incertitude sur la diminution et même la disparition presque complète de l'urée urinaire dans les maladies qui désorganisent le foie; la désassimilation des matières azotées est alors incomplète et aboutit à la formation de produits moins oxydés que l'urée : acide urique, leucine, tyrosine.

Tout récemment, Schiff et Lautenbach ont attribué au foie la propriété de détruire les substances narcotiques ou vénéneuses (nicotine, hyoscyamine) qui lui sont apportées par la veine porte. Mais les résultats négatifs d'autres expérimentateurs (Réné) rendent problématique cette nouvelle fonction du foie.

Flint fils a montré que le foie sert à l'élimination de la *cholestérine* qui existe préformée dans le sang et provient de la désassimilation des cellules nerveuses. Mais il est allé trop loin en voulant expliquer les phénomènes nerveux de certaines maladies du foie (atrophie jaune aiguë) par la *cholestérémie* ou rétention de la cholestérine dans le sang; la cholestérine n'a pas de propriétés toxiques. Elle forme la plus grande partie des calculs biliaires.

La bile était considérée jadis comme un produit des glandules biliaires (Liégeois) que l'on trouve le long des canalicules de premier ordre ; mais aujourd'hui, malgré l'opinion de Ch. Robin et de ses élèves qui, d'après les recherches de Legros, croient à la sécrétion de la bile par les capillaires biliaires, on admet généralement que la bile provient des cellules hépatiques elles-mêmes. La théorie des deux substances du foie a vécu (1). Il n'y a plus un *foie glycogénique* intriqué dans un *foie biliaire.* Mais à cette unité anatomique correspond probablement aussi une unité de fonctionnement. Un jour viendra sans doute où ces propriétés, multiples en apparence, n'apparaîtront plus que comme les corollaires de l'acte essentiel primordial : la fonction glycogénique; fonction dont l'accomplissement engendre fatalement la production de résidus dont les plus importants sont l'urée et la bile.

(1) Voyez, à ce sujet, une excellente et rapide discussion dans le cours d'histologie professé à la Faculté de médecine par M. Farabeuf (1876).

La bile est un liquide filant ou sirupeux, jaune ou verdâtre, faiblement alcalin, de composition variable (1). Sa densité est en moyenne de 1030; sa quantité varie de 8 à 900 grammes, à peu près 14 grammes par kilogramme de poids du corps. La bile coule dans les voies biliaires sous une pression assez faible et que Röhrig évalue à 4, à 5 millimètres de mercure. Les sels biliaires (glycocholate et surtout taurocholate de soude), quand ils s'accumulent dans le sang, peuvent amener la destruction des globules rouges; ils ralentissent les battements du cœur. La résorption du pigment biliaire donne lieu à l'*ictère*.

A côté de ces grandes fonctions d'élaboration et de dépuration, la bile a encore un rôle important à remplir : un but récrémentitiel. Elle facilite l'absorption des graisses en favorisant leur adhérence aux parois de l'intestin, après les avoir émulsionnées; elle sollicite les contractions de ces parois (Schiff); balaie l'épithélium intestinal devenu inactif (Kuss) et en favorise la rénovation. Enfin grâce à ses propriétés, en quelque sorte désinfectantes, elle s'oppose à la putréfaction des matières intestinales ainsi qu'en témoigne leur odeur repoussante dans les cas de fistules biliaires.

Les moyens physiques d'exploration du foie sont l'*inspection*, la *percussion*, la *palpation*.

L'*inspection* ne peut servir que dans le cas où les lésions sont déjà avancées, lorsque le foie forme une tumeur plus ou moins

(1) Voici l'analyse qu'en donne Frerichs : eau, 859,2 ; résidu solide, 140,8, se divisant en glycocholate de soude et taurocholate de soude, 91,4; pigment et mucus, 29,8; graisse, 9,3; cholestérine, 2,6; sels minéraux, 7,7. Les acides biliaires (glycocholate et taurocholate de soude) sont deux acides organiques qui proviennent de l'action de l'acide cholalique sur la glycocolle et sur la taurine. Ils doivent être soigneusement distingués d'avec le pigment biliaire : leurs réactions chimiques sont d'ailleurs caractéristiques. Tandis que le pigment biliaire se décèle par le réactif de Gmelin (*acide nitrique nitreux*) en présence duquel il donne cette série de colorations : verte, violette, pourpre, etc., que l'on connaît, les acides biliaires se recherchent à l'aide du réactif de Pettenkofer (acide sulfurique et sucre de canne) qui détermine une superbe couleur pourpre.

La cholestérine est un corps peu dense, d'aspect blanc cireux, pailleté, appartenant pour Berthelot à la catégorie des alcools; il se reconnaît aisément à ses grands cristaux rectangulaires, échancrés à l'un de ses angles. Quant au pigment biliaire, on en admet habituellement deux espèces : 1° la matière colorante rouge (bilirubine, bilifulvine ou cholépyrrhine) et la matière colorante verte (biliverdine) qui semble n'être autre chose que la première arrivée à un âge plus avancé. La bilirubine a la constitution de l'hématoïdine, moins le fer.

nette à la partie supérieure de l'abdomen. L'inspection peut permettre aussi de découvrir une circulation veineuse très accusée dans les parois abdominales, indice d'un obstacle au cours du sang dans la veine porte.

La *percussion* donne des résultats plus précis. A l'état normal le foie a pour limite supérieure : sur la ligne mammaire, la sixième côte ; sur la ligne axillaire, la huitième ; près de la colonne vertébrale, la onzième. Inférieurement le foie répond au rebord des fausses côtes, qu'il ne déborde pas, si ce n'est chez la femme où, d'après Frerichs, il y a habituellement un abaissement de 1 centimètre. Frerichs donne au foie, chez l'adulte, les hauteurs moyennes suivantes : sur la ligne mamillaire, 9,5 centimètres ; sur la ligne axillaire, 9,36. Monneret avait sans doute tenu compte de la submatité que l'on rencontre à la partie supérieure, car il avait donné les moyennes 12,6 pour la ligne mamillaire, 10,6 pour la ligne axillaire et 5,6 pour la ligne médiane.

A la partie supérieure, le foie se trouvant recouvert d'une lame de poumon d'environ 3 centimètres, la percussion doit être assez forte si l'on veut délimiter exactement le bord supérieur ; à la partie inférieure, au contraire, le bord antérieur du foie, mince et tranchant, recouvre l'arc du côlon, et une percussion légère et superficielle est nécessaire si l'on ne veut obtenir le son intestinal. La percussion ne peut nous renseigner que sur l'augmentation ou la diminution du volume du foie.

La *palpation*, au contraire, donne des notions sur la forme et la consistance du foie. Pratiquée avec soin, les parois musculaires étant relâchées autant que possible, elle acquiert une grande importance en permettant d'apprécier l'état du bord tranchant du foie conservé (impaludisme) ou atténué et arrondi (foie gras), en fournissant des données précises sur les inégalités de la surface convexe, le ramollissement de certains points, l'état de la vésicule biliaire, etc.

L'*auscultation* enfin, et surtout l'auscultation plessimétrique ainsi que la pratique N. Gueneau de Mussy, peut jouer un certain rôle dans le diagnostic des maladies hépatiques ; elle sert à fixer les limites du poumon et du foie ; elle révèle parfois l'existence de frottements péritonéaux dans la périhépatite adhésive.

GALIEN. Œuvres, trad. Daremberg, 1856. — BIANCHI. Historia hepatica, Turin, [illegible] — MORGAGNI. De sedibus et causis morborum, Paris, 1820. — ANDRÉE. Considerations on bilious Diseases and some part. affections of the Liver, Hertford, 1788. — [illegible]

DERS. A treatise on the structure, economy and Diseases of the Liver, London, 1795. — PORTAL. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, Paris, 1813. — ANNESLEY. Diseases of India, London, 1828. — KIERNAN. The anatomy and physiology of the Liver (Philos. Trans., 1833). — CRUVEILHIER. Anat. path., 1838-1842. — Tr. d'anat. path. générale, 1849. — BUDD. On Diseases of the Liver, London, 1845 et 1851. — BLONDOT. Essai sur les fonctions du foie, 1846. — CAMBAY. Traité des mal. des pays chauds et spécialement de l'Algérie, 1847. — REQUIN. Union médicale, 1849. — MONNERET. Description et val. séméiol. de quelques sympt. des mal. du foie (Bull. de l'Ac. de méd., 1850). — LEHMANN. Physiol. Chemie. — Berichte der kön. Sächs' Gesells. Wissensch., 1851. — HASPEL. Maladies de l'Algérie, 1852. — Cl. BERNARD. Nouvelle fonction du foie, Paris, 1853. — Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — TODD. Abstract of a clinical lecture on the chronic contraction of the Liver (Med. Times and Gaz., 1857). — PAVY. Proceedings of the royal Society, 1858. — Researches on the nature and treatment of the Diabetes, London, 1862. — SAPPEY. Sur un point d'anat. path. relatif à l'hist. de la cirrhose hépatique (Rapport de Ch. Robin in Bull. de l'Ac. de méd., 1859). — Traité d'anatomie. — G. COLIN. Compt. rend. de l'Acad. des sc., passim, 1865-1861. — MEISSNER. Henle's Zeitsch., 1866 et 1868. — SCHIFF. Recherches sur la glycogénie animale (Journ. d'anat. et de phys., 1866). — Arch. des sc. phys. et nat. de Genève, 1877. — FLINT fils. Rech. expér. sur une nouvelle fonction du foie, Paris, 1868. — New-York's Med. Record, 1876. — LIÉGEOIS. Art. Biliaires (Voies) in Dict. encycl. des sc. méd., 1868. — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e édit., 1868. — CYON. Expériences sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblatt, 1870). — BOECK et HOFFMANN. Ueber das microchemische Verhalten der Leberzellen (Virchow's Arch. LVI Bd, 1872). — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femelles en lactation (Compt. rend. de l'Ac. des sc., 1872). — WICKHAM LEGG. Bartholomew's Hosp. Reports, 1873. — REGNARD. Soc. de biologie, 1873. — LEGROS. Structure et épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile (Journ. de l'anat. et de la phys., 1874). — MURCHISON Clinical Lectures on hepatic Diseases, 1863. — Functional Derangements of the Liver, London, 1875. — G. ASP. Travaux du laboratoire de Leipzig. 1875. — BROUARDEL. L'urée et le foie, etc. (Arch. de phys. norm. et path., 1876). — V. HANOT. Ét. sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère, th. de Paris, 1876. — FRERICHS. Traité pratique des maladies du foie, 1858, 3e édit. française, 1877. — LAUTENBACH. Philadelphia Med. Times, 1877. — RÉNÉ. Ét. expér. sur l'action physiol. de la nicotine, thèse de Nancy, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — CHRÉTIEN. Art. Foie (Physiologie) in Dict. encycl. des sciences méd., 1878. — CH. SABOURIN. De la glande biliaire de l'homme. Revue de médecine, 1882.

ICTÈRE.

Synonymie : *Jaunisse, aurigo, morbus regius, arquatus.*

L'*ictère* est un symptôme morbide caractérisé par une coloration pigmentaire spéciale des tissus et des liquides de l'organisme, que ce pigment vienne du sang ou, ce qui est le cas le plus fréquent, de la bile. On voit immédiatement par là qu'il convient de distinguer des ictères véritables, ictères *biliphéiques*, se traduisant par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, la teinte rouge brun et les reflets verdâtres de l'urine qui donne, avec l'acide azotique, une série de réactions caractéristiques de la bile, et des pseudo-ictères, ictères *hémaphéiques* de Gubler, dans lesquels la coloration

est beaucoup moins franche, l'urine moins foncée et ne laissant apparaître aucune trace de pigment biliaire sous l'influence du réactif de Gmelin.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — Les hypothèses que l'on a émises pour expliquer le mécanisme de l'ictère sont excessivement nombreuses et ont varié, dans la suite des temps, suivant les connaissances anatomiques et les idées physiologiques de l'époque à laquelle elles ont vu le jour. Actuellement on peut les réduire à trois, et il reste à considérer : 1° l'ictère *par résorption* ou par obstacle mécanique à l'écoulement de la bile; 2° l'ictère *hémaphéique* (Gubler); 3° l'ictère *par polycholie* et résorption de la bile non modifiée dans le canal intestinal. Une quatrième opinion, celle de l'ictère *par défaut de sécrétion*, émise en France par Andral, soutenue en Angleterre par Budd et Harley, en Allemagne par Skoda et Bamberger, assimilait le foie au filtre rénal. D'après cette théorie, le tissu hépatique n'aurait fait que séparer, en vue de l'élimination, les matériaux de la bile préformés dans le sang; mais les ablations de foie pratiquées chez les grenouilles par Moleschott, Kunde, etc., ont bien montré que le foie formait lui-même la bile, et la théorie de l'ictère par suppression de la fonction hépatique n'est plus admise aujourd'hui. On peut même poser comme un principe qu'on n'observe jamais l'ictère dans les affections de la glande hépatique qui laissent intactes les voies de l'élimination.

L'ictère *par résorption*, auquel Saunders avait, dès le siècle dernier en pratiquant la ligature du canal cholédoque, donné une consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, etc., est la forme la plus généralement admise, que l'obstacle mécanique soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer du pancréas, etc.

Il faut aussi ranger parmi les ictères par résorption, l'ictère dit émotif ou spasmodique dont l'existence, au point de vue clinique, ne saurait être reniée, quelque difficile qu'en soit l'interprétation (1).

(1) L'ictère émotif est démontré par certains faits recueillis par des observateurs dignes de foi; telle est l'histoire de ce financier qui, occupé à se raser devant sa glace, reçoit une très fâcheuse nouvelle et remarque, en revenant devant son miroir, qu'il est complètement jaune; ou celle de ce malheureux qui, victime d'une erreur de personne, jaunit subitement en présence du peloton qui manque le fusiller, etc., etc. (Bouillaud, Gubler, Potain).

L'explication de pareils faits est sans contredit fort délicate; d'autant

Dans un certain nombre de cas, l'ictère *par résorption intestinale* n'est pas douteux ; la bile versée à flots dans le tube digestif, avant de subir les altérations ordinaires, avant d'être expulsée ou résorbée en partie, n'éprouve que des modifications très imparfaites et est reprise en nature par la surface absorbante intestinale, fait que l'on peut d'ailleurs vérifier expérimentalement (Naunyn).

C'est à Gubler que l'on doit les notions les plus précises sur la troisième variété d'ictère, l'*ictère hémaphéique*. On sait quelles sont les analogies étroites qui relient la cholépyrrhine ou bilirubine et l'hématoïdine (Kühne, Potain, Habran, Vulpian); pour Gubler, c'est la déglobulisation rapide du sang et l'imprégnation des tissus par l'hématosine des globules détruits qui constituent l'ictère hématogène ou hémaphéique. Il y aurait d'ailleurs à distinguer un *hémaphéisme absolu*, dans le cas où, le sang restant normal, le foie a perdu sa propriété fonctionnelle de transformer les déchets des hématies en pigment biliaire et un *hémaphéisme relatif* dans lequel, le foie étant sain, c'est le sang qui est primitivement atteint, comme, par exemple, dans les grandes pyrexies, les toxhémies, le saturnisme, ou à la suite de la résorption des grands épanchements sanguins d'origine traumatique (A. Poncet).

Une des causes les plus fréquentes de l'ictère est la *lithiase biliaire :* un calcul s'est enclavé dans le canal cholédoque, où il donne lieu à des phénomènes que nous étudierons à leur place ; il s'oppose au passage de la bile, et celle-ci, s'accumulant dans les voies biliaires, est reprise par le courant sanguin, par l'intermédiaire duquel elle va imprégner les tissus. Il est rare d'observer dans

mieux que le spasme du canal cholédoque, alors même qu'il puisse exister, serait insuffisant pour en rendre compte. Les expériences de Saunders, répétées par Tiedemann et Gmelin, ont prouvé que le pigment biliaire n'apparaissait dans les urines que quarante-huit heures après la ligature, et soixante-douze heures au niveau de la conjonctive. Audigé a montré que ce laps de temps pouvait être abrégé, mais que la résorption nécessitait au moins trente-six heures pour se produire.

Nous avons entendu émettre dans sa clinique, au professeur Potain, une hypothèse qui nous paraît rendre pour le moment suffisamment compte du phénomène. En agissant sur les plexus abdominaux, une impression morale vive peut parfaitement, comme dans l'expérience de Goltz, produire une dilatation paralytique des vaisseaux. Sous l'influence de cette dilatation vasculaire, la pression baisse brusquement dans le système sanguin ; si elle reste identique dans les canaux biliaires juxtaposés, il pourra s'établir un courant d'exosmose de ceux-ci vers ceux-là, et la bile passer ainsi dans le torrent de la circulation.

le canal hépatique des calculs suffisamment gros pour produire l'ictère. Le calcul peut d'ailleurs laisser passer une certaine proportion de la bile entre ses facettes et la paroi du canal et donner lieu ainsi à l'ictère, tout en laissant la bile colorer les selles : la rétention n'est pas complète. Les corps étrangers (noyaux de fruits, pépins de raisin), les parasites (lombrics provenant du tube digestif, hydatides, douves hépatiques), peuvent d'une façon identique obstruer plus ou moins complètement les voies biliaires.

Un grand nombre d'autres causes susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires donnent lieu à la jaunisse : tels sont les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque (Andral, Bristowe), le cancer primitif des voies biliaires, le cancer de la tête du pancréas, l'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'ampoule de Vater, les brides fibreuses résultant d'une périhépatite, les tumeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les kystes hydatiques, les tumeurs extérieures, comme, par exemple, les anévrysmes de l'aorte (Stokes), de l'artère hépatique (Frerichs, Lebert) ou de la mésentérique supérieure (Wilson).

Chez les nouveau-nés l'ictère est fréquent : dans la plupart des cas c'est un ictère hémaphéique; plus rarement il est dû aux mêmes causes que l'ictère de l'adulte. Il coïncide souvent avec une phlébite de la veine ombilicale (Frerichs) ; bien qu'il soit alors permanent, il n'est pas incompatible avec une vie relativement prolongée, puisqu'on a signalé des cas où la survie a été de quatre mois (Romberg et Henoch), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, qui règne parfois sur elles épidémiquement. Le pigment biliaire passe, dans ces circonstances, à travers le placenta et va imprégner les tissus du fœtus (Porak).

Les affections du parenchyme hépatique ne donnent pas lieu en général à l'ictère. La congestion du foie, qui, lorsqu'elle est active, n'est que le premier degré de l'hépatite, s'accompagne d'ictères d'origine plutôt hémaphéique que franchement biliaire. Dans la cirrhose de Laennec la jaunisse est tout à fait exceptionnelle ; elle est le plus souvent l'indice d'une complication. Mais il n'en est plus de même dans la cirrhose hypertrophique, décrite par Hanot, qui atteint primitivement les voies biliaires ; là, l'ictère chronique est dû aux lésions profondes des canalicules biliaires et constitue, avec le développement considérable du foie et l'absence d'ascite, un des signes les plus constants de la maladie. Dans la cirrhose d'origine

paludéenne, l'ictère est peu fréquent, quoique moins rare que dans la cirrhose alcoolique.

On a voulu attribuer une origine hématique à l'ictère que l'on observe dans les empoisonnements par le phosphore, l'éther, le chloroforme, etc.; mais le phosphore amène un catarrhe très intense des canalicules biliaires, et, d'un autre côté, l'éther et le chloroforme produisent de la polycholie avec résorption intestinale consécutive (Vulpian, Naunyn).

Enfin l'ictère est un symptôme prédominant dans l'importante série des affections dites *bilieuses* dont les plus importantes sont les rémittentes bilieuses paludéennes, la fièvre à rechute (*relapsing fever*), la typhoïde bilieuse, la fièvre jaune, etc.

DESCRIPTION. — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Cette coloration est très variable; généralement peu accusée au début, elle augmente plus ou moins rapidement et passe du jaune au vert et du vert au brun foncé. Les ictères par rétention sont généralement plus foncés que les autres. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer des variations très notables dans l'intensité de la pigmentation : dans la lithiase biliaire, par exemple, la teinte ictérique augmente lorsque les accès de colique hépatique se produisent, et diminue dans leurs intervalles. Les muqueuses sont atteintes en même temps que la peau ou même avant, comme cela se voit pour la conjonctive qui est toujours plus jaune que toutes les autres parties du corps; la face inférieure de la langue, le voile du palais, les lèvres, sont également colorés.

Cette imprégnation des éléments dermiques par les pigments biliaires donne lieu, du côté de la peau, à des démangeaisons, à un prurit parfois insupportable. Hardy, Hébra pensent qu'il n'y a jamais de véritable prurigo : on l'observe cependant quelquefois, ainsi que l'urticaire (Graves, Tilbury Fox). Mais l'altération cutanée la plus curieuse à étudier dans les cas d'ictère prolongé est celle qui a été décrite par Addison et W. Gull sous le nom de *vitiligoidea*, et à laquelle Straus accorde une attention toute spéciale dans sa thèse, sous le nom plus connu de *xanthelasma*. Cette altération, qui peut rester *limitée aux paupières* ou se généraliser à toute la surface cutanée, ainsi qu'aux séreuses, est constituée par des macules d'apparence blanc jaunâtre ou : peau de chamois (Rayer), plus saillantes à la vue qu'au toucher, ou par des nodules de grosseur variable, de consistance élastique ou cartilagineuse, de coloration rougeâtre avec des taches d'un jaune opaque (Straus). Elle com-

mence toujours par le grand angle de l'œil, est plus étendue à la paupière supérieure qu'à l'inférieure (Hutchinson), et offre une tendance marquée à la symétrie (Rayer, Hutchinson). Les formes nodulaires sont douloureuses et s'accompagnent très souvent de céphalalgies intenses et très rebelles. La marche du xanthélasma est ordinairement chronique. Depuis que l'attention a été appelée sur cette singulière altération de la peau, les observations de xanthélasma se sont multipliées ; on en possède aujourd'hui un certain nombre dont les plus importantes appartiennent à Pavy, Moxon, Hébra et Kaposi, Wickham Legg, Hillairet, Lépine, etc. Brault et Chambard ont retrouvé les altérations xanthélasmiques sur la muqueuse laryngo-bronchique (*Société anat.*, 1879).

Tous les tissus de l'organisme, tissu conjonctif, séreuses, muscles, os, reins, etc., prennent également la coloration jaune ou verte de l'imprégnation biliaire. C'est à cette cause que l'on a cherché à rattacher le phénomène curieux, mais fort rare, connu sous le nom de *xanthopsie :* il semble au malade que tous les objets sont colorés en jaune. La même chose s'observe après l'absorption de la santonine. On a attribué la xanthopsie à la coloration des milieux oculaires ; mais il est probable qu'il faut faire intervenir ici un trouble nerveux comparable à celui de la nyctalopie ou de l'*héméralopie* encore assez fréquente dans l'ictère. Dans quelques cas on a observé une dilatation très marquée des vaisseaux du globe oculaire (Elliotson, Murchison).

A côté de ces troubles visuels il faut ranger les sensations anormales du goût et les troubles de la sensibilité générale ou de l'intelligence, faiblesse, langueur, tristesse, etc.; on sait d'ailleurs le rôle considérable que les anciens attribuaient à la bile dans la production des maladies de l'intelligence.

Les sécrétions peuvent aussi être colorées par le pigment biliaire. On admet généralement qu'il en est ainsi pour la sécrétion sudorale ; cependant Valleix considérait déjà ce fait comme exceptionnel et, pour notre part, nous avons pu, à la suite d'injections sous-cutanées de pilocarpine chez des individus atteints d'ictère chronique, recueillir des quantités notables de sueur qui, traitées par le réactif de Gmelin, n'ont donné aucune trace de pigment biliaire. La matière colorante de la bile fait également défaut dans la salive, ainsi que Frerichs l'avait déjà constaté ; elle n'existe pas non plus dans les larmes (Frerichs). Par contre, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, une coloration jaune parfois très accentuée de la sécrétion lactée et des crachats chez les individus atteints de bronchite et d'ictère.

C'est surtout par les reins que se fait l'élimination du pigment biliaire résorbé et entraîné dans la circulation. L'urine ictérique est diminuée de quantité et offre une coloration rouge ou brune très foncée avec des reflets verdâtres; sa densité est toujours accrue. Le moyen généralement employé pour constater la présence du pigment consiste à verser dans un verre renfermant l'urine de l'acide nitrique un peu nitreux (réactif de Gmelin), en ayant soin de le faire couler le long des parois; l'acide tombe au fond et, à son contact avec l'urine, donne une coloration verte plus ou moins intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en haut une série d'anneaux bleus, violets et rouges, indice des différents degrés d'oxydation du pigment. Ces réactions sont souvent beaucoup plus franches lorsque l'urine a été exposée longtemps à l'air. Nous ne ferons que citer pour mémoire les différentes modifications de ce procédé qui ont été indiquées par Neubauer, Brücke, Kühne, Heller, etc. La teinture d'iode est employée quelquefois, mais c'est un réactif beaucoup moins sensible que l'acide nitrique. Le violet de Paris a été préconisé par C. Paul. Il vaut beaucoup mieux, lorsque le pigment est en petite quantité, traiter l'urine acide d'abord par le chloroforme qui dissout la cholépyrrhine, puis par l'acide nitrique, comme précédemment, pour faire apparaître la biliverdine. Quant à la recherche des acides biliaires, elle ne peut se faire que dans les laboratoires, la réaction de Pettenkofer, si simple et si caractéristique avec les solutions des acides biliaires, n'étant pas directement applicable à l'urine.

La rétention biliaire donne lieu à des phénomènes intéressants dans le domaine de la circulation. Le pouls subit un ralentissement très marqué et tombe à 50 ou 40 pulsations (Bouillaud), à 28 et même 21 (Frerichs). Si le malade avait la fièvre, l'apparition de l'ictère ramène le pouls à 70 ou 80 pulsations ou au-dessus, si bien que, chez un ictérique, un pouls normal comme fréquence doit être considéré comme un indice de fièvre. Ce ralentissement si remarquable du pouls n'est pas dû aux matières colorantes de la bile, mais bien aux sels et aux acides biliaires, et en particulier à l'acide cholique. Les tracés recueillis par Marey et Kleinpetter indiquent en même temps une augmentation dans la tension artérielle. Quant aux conditions intimes qui président à la production des phénomènes, elles sont loin de nous être révélées (Feltz et Ritter); longtemps on a pensé qu'il s'agissait d'une excitation du pneumogastrique occasionnant le ralentissement des battements du cœur. Cette explication

doit être abandonnée, car le ralentissement des pulsations artérielles persiste après la section du vague. Il se pourrait alors que l'effet réalisé fût sous l'influence d'une action sur les ganglions auto-moteurs du cœur : la question est loin d'être tranchée.

Le cœur participe de son côté aux troubles de la circulation générale. Déjà en 1875 Gangolphe avait émis cette opinion que l'ictère pouvait s'accompagner d'un bruit de souffle systolique à la pointe. Pour lui, ce souffle qui était doux, généralement intermittent, paraissait imputable à une insuffisance mitrale purement fonctionnelle due à l'action paralysante de la bile sur la fibre musculaire cardiaque. Mais les recherches récentes, entreprises sur l'instigation du professeur Potain, et les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les souffles extra-cardiaques, permettent d'interpréter autrement ces accidents. Il ressort en effet d'une critique plus approfondie des faits, qu'en pareils cas il s'agit, soit de bruits anémiques se passant dans le cœur droit, ou de source extra-cardiaque, soit de cardiopathies, d'origine réflexe, dues au retentissement de l'affection hépatique qui a engendré l'ictère, sur le centre circulatoire troubles que Potain compare légitimement à ceux qui sont la conséquence de certaines néphrites (1).

Les altérations du sang sont variables et ont donné lieu à des recherches nombreuses et contradictoires; d'une façon générale, peut dire qu'il y a une diminution, parfois très notable, des globules rouges avec augmentation des matières grasses et de la cholestérine. Le sérum est toujours teinté par le pigment; aussi les épanchements qui se produisent parfois dans le cours de la maladie ont-ils toujours une apparence jaune ou verdâtre qu'ils doivent à la matière colorante biliaire. Quant aux acides de la bile, malgré les affirmations de Pettenkofer, Kühne, Huppert, leur présence est encore douteuse.

La fièvre peut se montrer dans le cours d'un ictère; elle affecte souvent le type d'une fièvre intermittente secondaire sur lequel nous aurons à revenir à propos de la lithiase biliaire.

Du côté de l'appareil digestif l'ictère donne lieu à de l'anorexie et à un état saburral des premières voies : le malade a la langue

(1) En effet, de même que les excitations prolongées de l'appareil urinaire peuvent, *par voie nerveuse*, retentir sur le cœur gauche et en amener l'hypertrophie, de même l'irritation des voies biliaires peut, par un mécanisme analogue, agir sur le cœur droit et en entraîner la dilatation. Nous l'avons du reste indiqué plus haut, et nous aurons à revenir plus loin sur la pathogénie de cette classe de cardiopathies.

ecouverte d'un enduit plus ou moins épais et jaunâtre, la bouche st pâteuse et amère. Le peu d'aliments qu'il absorbe est difficile à ligérer, il a une véritable dyspepsie flatulente ou acide. Les aliments ;ras notamment sont repoussés par le malade, ou passent complètement dans les selles. Les matières fécales, dans les cas où la rétenion est absolue, sont dures, décolorées, grisâtres, argileuses, et épandent une odeur acide excessivement fétide; la réapparition de eur couleur normale indique un retour à la perméabilité des voies iliaires bien longtemps avant que la matière colorante ait disparu les cellules de l'épiderme. Dans l'ictère par polycholie, au contraire, es selles sont vertes et bilieuses.

Quant aux symptômes généraux d'intoxication auxquels peut lonner lieu la résorption de certains produits d'origine hépatique 'cholémie, acholie), leur description trouvera mieux sa place dans 'histoire de l'hépatite diffuse aiguë (ictère grave).

La marche de l'ictère est très variable, tantôt aiguë, tantôt chronique, suivant la cause qui lui a donné naissance. Sa durée est tout aussi indéterminée : on a cité des exemples d'individus ayant survécu trois, quatre, six ans, à une oblitération complète du canal cholédoque (Hertz, Budd, Murchison). Devay (de Lyon) a rapporté un cas dans lequel la guérison survint après un ictère permanent de sept ans de durée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la mort est le fait de la maladie productrice elle-même, d'une complication telle que l'hémorrhagie, l'hépatite suppurée, la péritonite, etc., ou d'une affection intercurrente; dans un certain nombre de cas le malade est emporté au milieu d'accidents graves d'intoxication, fièvre, délire, hémorrhagies, en un mot avec les symptômes de l'ictère grave. Lorsque, au contraire, l'ictère doit se terminer par résolution, on voit d'abord les selles revenir à une teinte plus normale, le pigment disparaît peu à peu de l'urine et des tissus, et la coloration de la peau et des conjonctives, qui persiste le plus longtemps, s'efface à son tour à mesure que se fait la rénovation épithéliale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic symptomatique de l'ictère ne présente pas de difficultés; toutes les affections avec lesquelles il serait possible de confondre la jaunisse, teinte jaune paille des cancéreux, teinte terreuse des saturnins et des sujets atteints de cachexie palustre, teinte verdâtre des chlorotiques, etc., se distinguent immédiatement par l'absence de coloration des conjonctives et de pigment biliaire dans les urines.

Le diagnostic pathologique est au contraire fort difficile dans plus

d'un cas et ne peut guère se faire que par exclusion. En présence d'un ictère très foncé et persistant, il faut d'abord songer à une oblitération des voies efférentes de la bile et en premier lieu au catarrhe des voies biliaires et à la lithiase biliaire : dans ce dernier cas le malade a eu des coliques hépatiques, l'ictère a subi et subit encore des variations notables d'intensité ; on trouve parfois des calculs dans les selles. Lorsque l'obstacle est permanent (cancer, kystes, etc.), l'ictère est tardif, s'installe lentement et progressivement, mais d'une façon définitive ; on sent quelquefois la tumeur, origine de la compression. Ces causes éliminées, il faut passer en revue les affections aiguës ou chroniques du foie, hépatite, cirrhose, syphilis, cancer, dégénérescences, etc., en se rappelant toutefois combien rarement, à l'exception de la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire, elles donnent lieu à l'ictère.

Quant à l'ictère hémaphéique, nous avons déjà dit comment il était caractérisé, notamment par la coloration et les réactions de l'urine ; de plus le pouls n'est pas modifié.

Le *pronostic* dépend essentiellement de la cause qui a donné naissance à l'ictère, et la coloration ictérique de la peau n'a jamais une valeur pronostique considérable, son intensité n'étant pas en rapport avec la lésion hépatique. Par lui-même l'ictère est sans gravité.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas à proprement parler de médication de l'ictère, c'est avant tout la cause productrice qui doit être combattue. D'une façon générale il y a cependant deux indications bien nettes à remplir : rétablir le cours de la bile, éliminer les produits toxiques résorbés par le sang. Pour la première de ces indications les cholagogues trouvent une application immédiate : ce sont la rhubarbe, l'aloès, la coloquinte, la podophylline, le calomel, etc., qui sont en même temps des purgatifs énergiques. Le calomel, bien que son action cholagogue soit vivement contestée, n'en agit pas moins d'une façon très heureuse dans les ictères chroniques.

L'élimination des matériaux de la bile se faisant surtout par le rein, c'est à cet organe qu'il faut s'adresser pour remplir la seconde indication. Dans ce but on emploiera les diurétiques (tartrate et acétate de potasse, sel de nitre), le jus de citron à la dose de [illegible] à 90 grammes (Frerichs). Il convient en même temps de maintenir les fonctions de la peau par des bains, notamment par les bains alcalins qui favorisent considérablement l'élimination des matières colorantes contenues dans le derme.

Il ne faut pas oublier la façon favorable avec laquelle agissent les

eaux minérales alcalines, telles que celles de Kissingen, Marienbad, Vichy, Vals, Ems, etc., principalement dans les cas d'ictère catarrhal ou lié à la lithiase biliaire.

Bouillaud. Nosologie médicale. — Andral. Clinique médicale, t. II, 1834. — Wilson. Medico-chirurg. Trans., 1841. — Devay (de Lyon). Gaz. méd., 1843. — Addison et W. Gull. On a certain affection of the Skin, Vitiligoïde (Guy's Hosp. Rep., 1851). — Kunde. De hepatis ranarum extirpatione, Inaug. Diss., Berolini, 1852. — Bamberger. Die Krankheiten der Leber in Virchow's Handb. der Pathologie und Terapie, 1855. — Gubler. De l'ictère hémaphéique (Soc. méd. des hôp., 1857). — Durand-Fardel. Dict. général des Eaux minérales, 1860. — Lebert. Traité d'anatomie pathologique, 1861. — Lotze. Berl. klin. Wochenschr., 1866. — Naunayn. Arch. für Anat. und Phys., 1868. — Barth et Besnier. Art. Biliaires (voies) in Dict. encyc. des sc. méd., 1869. — Harran. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — Laborde. Physiol. path. de l'ictère, thèse conc., 1869. — Goodeve. On Jaundice in Reynold's Systems of Medicine, t. III, 1871. — Hutchinson. Med.-Chir. Trans., 1874. — J. Simon. Art. Ictère in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — Kleinpeter. Du pouls dans l'ictère simple, th. de Nancy, 1874. — Audigé. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — A. Poncet. De l'ictère hématique traumatique, th. de Paris, 1874. — Harley. De l'urine, Paris, 1875. — Gangolphe. Du bruit du souffle mitral dans l'ictère, th. de Paris, 1875. — Hertz. Berl. klin. Wochenschr., 1876. — Wickham Legg. An examination of the opinions held as to the causes of the Jaundice (St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876). — Frerichs. Traité pratique des maladies du foie, 3e édit. franç., 1877. — Is. Straus. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — Potain. Assoc. franç., le Havre, 1878. — J. Teissier. Affections cardiaques d'origine gastro-hép., 1879. — Mossé. Accidents de la lithiase biliaire, th. conc., 1881. — François-Franck. Gaz. hebdomadaire, 1880. — Cornillon. De l'héméralopie dans les affections du foie, in Progrès méd., 1882, n° 29.

HÉPATITES.

Nous décrirons successivement : les formes aiguës, *congestion*, *hépatite parenchymateuse*, *hépatite suppurée* ; les formes chroniques interstitielles, *cirrhose atrophique* et *cirrhose hypertrophique*, et parenchymateuses, *hépatite chronique parenchymateuse*, que nous ferons suivre d'un court chapitre sur les *adénomes* et *polyadénomes* du foie.

CONGESTION DU FOIE.

Les causes de la congestion hépatique sont très nombreuses.

La plus importante est sans contredit la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Les maladies de l'orifice mitral, par leur retentissement sur la petite circulation et le cœur droit, les lésions de l'orifice tricuspide, par l'obstacle qu'elles opposent à la déplétion de la veine cave inférieure ou par le reflux du sang jusque dans les veines hépatiques, amènent forcément une stase dans le réseau de la

glande hépatique. Il en est de même des maladies chroniques (emphysème, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (pneumonie, coqueluche, bronchite capillaire), autant par la diminution qu'elles apportent au champ de l'hématose que par le défaut d'aspiration thoracique qui en est la suite (Frerichs). C'est encore par le même mécanisme qu'agissent les tumeurs du médiastin, l'adénopathie bronchique, les anévrysmes de l'aorte (Watson), l'oblitération des veines hépatiques, etc.

Les congestions du foie, liées aux affections du tube digestif, sont également fréquentes. Le phénomène de la digestion s'accompagne toujours d'une hyperhémie notable de la glande hépatique. Les aliments trop abondants, les repas insuffisamment espacés, exagèrent cette congestion physiologique (Beau), et cette action est beaucoup plus marquée lorsque les ingesta possèdent par eux-mêmes des propriétés irritantes (alcool, poivre, moutarde, café, thé, etc.); elle atteint son maximum dans la saison chaude et dans les pays intertropicaux. La congestion qui dans le premier cas est d'*origine passive*, devient ici essentiellement active.

La congestion du foie s'observe presque constamment dans la dysenterie, la fièvre intermittente (Pringle, Haspel), le typhus, la fièvre typhoïde, dans certaines dyscrasies ou diathèses, scorbut, purpura, leucocythémie, diabète, arthritisme (Galtier-Boissière, J. Simon), le rhumatisme, la syphilis à la période secondaire (J. Simon), dans les empoisonnements par le plomb, le phosphore, les toxiques hématiques, comme l'oxyde de carbone, l'acide pyrogallique (Ferrand).

L'hyperhémie congestive du foie s'observe à la suite des contusions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, à l'époque de la ménopause (Portal, Hénoch).

Enfin, les nerfs peuvent jouer un rôle dans la congestion hépatique, ainsi qu'il résulte des expériences de Cl. Bernard (piqûre du quatrième ventricule, électrisation du bout central du pneumogastrique, etc.), et de celles de Frerichs (section du splanchnique et extirpation du ganglion cœliaque).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La congestion dépendant d'une affection cardiaque a des caractères bien tranchés et bien connus. Augmenté de volume et de consistance, tout en conservant sa forme, gonflé d'un sang qui s'écoule en nappe sur les surfaces de section, le foie congestionné offre à la coupe un aspect marbré ou granité, avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobules et

une apparence grisâtre ou jaunâtre à leur périphérie. Cet aspect, qui avait fait croire à l'existence de deux substances dans le foie (Andral) et qui n'est que l'exagération de l'état normal (Wickham Legg), a reçu les noms assez impropres de *foie cardiaque* ou de *foie muscade;* il est dû à la distension parfois considérable des veines intralobulaires, origine des veines sus-hépatiques, et à l'anémie relative des ramuscules interlobulaires de la veine porte.

Les cellules hépatiques du centre du lobule, intactes au début, ne tardent pas à s'atrophier; leur protoplasma devient granuleux et renferme du pigment brun, des cristaux d'hématoïdine (Vulpian), de la matière colorante biliaire; celles de la périphérie se chargent de granulations graisseuses.

A cette hypertrophie du foie succède une atrophie qui avait été confondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Forster. L'atrophie du foie est due à la disparition des cellules centrales du lobule et à la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, soit qu'il prenne naissance dans l'intérieur du lobule (Virchow, Frerichs, Charcot), autour de la veine centrale, soit que la prolifération embryonnaire porte exclusivement sur les espaces périlobulaires (Handfield Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette dernière opinion est rejetée absolument par Cornil et Ranvier. Toutefois, dans ces derniers temps, Talamon a montré que le foie cardiaque pouvait, à un certain moment, offrir les caractères anatomiques du foie granuleux.

Les lésions anatomiques des autres formes de congestion hépatique sont moins connues, à l'exception de celles de l'intoxication palustre, qui ont été étudiées par Frerichs, et tout récemment ont donné lieu à une série de savantes recherches de la part de MM. Kelsch et Kiener. Elles diffèrent peu de celles du foie cardiaque. Le foie est gris d'acier, parfois très foncé (foie pigmenté, *mélanique*, de Frerichs), coloration due à un abondant dépôt de pigment.

Description. — La congestion hépatique peut ne donner lieu à aucun symptôme (congestion normale de la digestion, des pyrexies). Le plus souvent, que le début soit lent ou graduel, ou au contraire que la maladie se déclare subitement, le malade éprouve du côté du foie quelques sensations anormales, une sorte de tension ou de douleur sourde et contusive, s'exagérant par la pression et la percussion, s'irradiant vers l'épaule droite et apportant une gêne parfois très marquée à la respiration. En même temps il est facile de constater que le foie est augmenté de volume, car son bord tranchant

dépasse les fausses côtes et peut être facilement senti par la palpation. Dans les congestions d'origine cardiaque on perçoit souvent des battements hépatiques dont l'existence du reste a déjà été mentionnée (voy. t. II, p. 94).

Ces deux phénomènes : sensations anormales et augmentation du volume du foie, sont presque constants. L'*ictère* cependant peut être le seul symptôme de la congestion du foie, lorsque celle-ci est sous la dépendance d'un trouble subit de l'innervation. On observe rarement l'ictère dans les congestions passives d'origine cardiaque, et presque jamais dans les congestions palustres. Plus fréquent dans les fluxions irritatives, l'ictère est dû alors à la compression exercée par les capillaires dilatés sur les origines des canalicules (*ictère par résorption*); on l'observe surtout dans les pays chauds, où il est constant et reconnaît pour cause une sécrétion exagérée (*ictère par polycholie*), soit par catarrhe des voies biliaires, soit par trouble de l'innervation du foie (Vulpian).

Les saignements de nez, que Monneret croyait très fréquents, sont au contraire assez rares.

Les symptômes généraux sont très variables. Parfois nuls ou consistant seulement en un état de courbature et une prostration des forces très accusée (Monneret), ils peuvent, surtout dans les pays chauds, revêtir les allures d'une affection aiguë, d'une fièvre gastrique à type rémittent et à exacerbations vespérales.

Lorsque la congestion est passée à l'état chronique, et surtout à la période d'atrophie, on voit survenir de la stase veineuse dans le système porte (hémorrhoïdes), une tuméfaction plus ou moins considérable de la rate, de l'ascite (1).

La marche de la congestion hépatique est très variable et le pronostic repose presque entièrement sur la connaissance de la cause qui lui a donné naissance.

TRAITEMENT. — C'est avant tout sur la notion étiologique que doit se baser le traitement. Dans l'hyperhémie active, si le malade est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de dix à vingt sangsues au pourtour de l'anus. Il en sera de même lorsque l'indication symptomatique sera d'abaisser la pression sanguine dans le système de la veine cave (maladies de l'appareil cardio-pulmo-

(1) La gêne circulatoire du foie est une cause prédisposante aux épanchements ascitiques dans les maladies du cœur, alors qu'il n'existe ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des jambes (Rendu).

naire), mais il sera préférable dans ce cas d'avoir recours aux purgatifs.

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les formes chroniques; il en est de même du traitement thermal aux stations de Néris, Balaruc, Salins, Kissingen, Carlsbad, Vichy, Vals, etc., à moins de contre-indications imposées par les affections cardio-pulmonaires (J. Simon).

FRERICHS. CHARCOT, loc. cit. — ANDRAL. Clin. méd. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1848. — BEAU. Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (Arch. gén. de méd., 1851). — HENOCH. Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. — WATSON. Lect. on the principles and pract. of physic., London, 1857. — Cl. BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, Paris, 1858. — VULPIAN. Soc. de biologie, 1858. — L'École de médecine, 1874. — MONNERET. Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1861). — LIEBERMEISTER. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr., Tubingen, 1864. — J. SIMON. Art. Foie in Nouv. Dict. de med. et de ch. pr., 1872. — WICKHAM LEGG. On the Histology of the so-called Nutmeg Liver (The Lancet, t. I, 1875). — KELSCH. Anat. path. des maladies palustres (Arch. de phys., 1875). — FERRAND. De l'empoisonnement par les phénols (Arch. d'hyg. pub. et de méd. lég., 1876). — CORNIL et RANVIER. Man. d'hist. norm. et path., 3e partie, 1876. — RENDU. Art. Foie (Pathologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1878. — KELSCH et KIENER. Maladies paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1876-1879. — CH. TALAMON. Recherches anatom. path. et cliniq. sur le foie cardiaque. Paris, 1881.

HÉPATITE AIGUE PARENCHYMATEUSE.

DES ICTÈRES GRAVES.

Synonymie : *Atrophie jaune aiguë, ictère grave, fatal jaundice* (Budd).

A côté des formes bénignes de l'ictère que nous avons mentionnées plus haut, il en faut placer d'autres, qui n'ont plus le même caractère de simplicité et auxquelles les symptômes alarmants qui les accompagnent ont valu les noms : d'*ictère grave*, d'*ictère malin* (Ozanam), *typhoïde* (Lebert), *hémorrhagique* (Monneret), ou d'*hépatite diffuse aiguë* et d'*atrophie jaune aiguë* du foie (Frerichs), eu égard aux altérations anatomiques qui les caractérisent habituellement.

Bien qu'étudiées surtout dans ces trente dernières années, ces formes graves de l'ictère n'avaient point échappé aux anciens anatomistes : Franciscus Rubeus, Morgagni, Boerhave avaient bien vu qu'en certains cas l'ictère pouvait conduire promptement à la mort; mais pour eux, il n'y avait point là de maladie nouvelle; celle-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son développement.

Mais telle ne fut point plus tard l'opinion des médecins qui s'oc- cupèrent plus attentivement de la question (Rokitansky, Budd, Lebert, Frerichs). Pour eux il s'agissait là d'une maladie d'ordre spécial, n'ayant aucun lien avec l'ictère simple et probablement sous la dépendance d'une altération particulière du foie : l'*hépatite diffuse aiguë*. Celle-ci pouvait être essentielle, ou dépendre d'une infection préalable du sang ; d'un véritable typhus (Trousseau).

Cette façon d'envisager le problème était trop étroite, et les re- cherches modernes ont démontré que bien d'autres lésions hépa- tiques peuvent engendrer l'ictère grave : depuis la cirrhose vulgaire, jusqu'à la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'angiocholite calcu- leuse; ces recherches ont jeté un certain jour sur la pathogénie de la maladie, qui ne doit plus être considérée maintenant comme une entité morbide toujours identique à elle-même, mais comme un syndrôme clinique, souvent primitif, il est vrai, mais susceptible de compliquer aussi la plupart des maladies du foie.

Étiologie. — L'atrophie jaune aiguë du foie s'observe plus sou- vent chez la femme que chez l'homme (Frerichs, Homans), prin- cipalement pendant la grossesse. Elle est beaucoup plus fréquente à l'âge adulte (de vingt à trente ans) que pendant l'enfance et la vieil- lesse.

Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colère, les fatigues de toute sorte, les excès vénériens et l'abus du mercure, l'usage immodéré des boissons alcooliques, surtout lorsqu'elles sont ingérées à hautes doses (Frerichs, Leudet, Aron), sont autant de causes capables de contribuer au développement de l'ictère grave. On pourrait reconnaître la même influence à certaines maladies graves, le typhus, la pneumonie, etc.

Les empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, et surtout par le phosphore, donnent lieu à des symptômes analogues à ceux de l'ic- tère grave.

Enfin, des conditions *miasmatiques* inconnues agissent peut- être dans la production de la maladie sous une forme *épidémique* relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Laveran, Arnould).

Anatomie pathologique. — Le foie, dans l'atrophie jaune aiguë, est le plus souvent diminué de volume, et, au lieu du poids normal de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de [illegible] 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres (570 grammes dans un cas de Bright, 555 dans un autre de Shingleton Smith.

La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenchyme hépatique qui, mou et sans consistance, s'étale sur la table de dissection et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Le foie peut cependant conserver son volume et même être plus gros qu'à l'état normal dans les cas d'alcoolisme (Leudet), d'impaludisme, de cirrhose hypertrophique.

Le foie est *jaune d'ocre* ou rappelle la coloration de la rhubarbe; à la coupe on constate la présence d'îlots rougeâtres ; il existe aussi fréquemment des ecchymoses. Nous étudierons successivement les lésions du parenchyme, du tissu connectif et des voies biliaires.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en détritus granuleux (Ch. Robin) ; cette désintégration commence à la périphérie des lobules et débute par l'état trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire (Cornil et Ranvier). Les cellules sont remplacées par ces granulations, de la matière colorante (hématoïdine), de la tyrosine, de la leucine (Frerichs). Dans les points rouges, les granulations mêmes ont disparu, l'hématoïdine est plus abondante, et il ne reste qu'une trame fibroïde ou homogène de tissu conjonctif embryonnaire (Ch. Robin). On ignore encore si la substance rouge indique un stade plus marqué d'atrophie (Zenker), ou au contraire un degré assez avancé de guérison (Rokitansky).

Les lésions du tissu conjonctif sont très controversées. MM. Cornil et Ranvier, Rendu, n'ont pas trouvé d'épaississement ou d'inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, alors que ces lésions sont affirmées par Frerichs, Hilton Fagge, Burkhart, etc., et que Winiwarter décrit même la destruction des cellules comme consécutive à l'inflammation de la trame conjonctive intra-lobulaire. Luys, Ory et Déjerine, Sh. Smith, ont observé des cas qui semblent appuyer cette manière de voir. L'atrophie jaune aiguë peut se produire indépendamment de *toute* lésion de la trame conjonctive, mais si elle survient, par exemple, chez un alcoolique dont le foie était malade antérieurement, on observe à côté des lésions parenchymateuses les lésions plus ou moins avancées de la cirrhose interstitielle.

Les altérations des voies biliaires sont sans contredit les plus importantes, car ce sont elles qui dominent le processus pathologique et commandent les explications pathogéniques. On a rencontré souvent l'inflammation des gros conduits biliaires, mais ce qui s'observe constamment c'est une angiocholite généralisée, avec ou sans pro-

lifération des canaux biliaires, mais avec accumulation dans ces petits vaisseaux de détritus cellulaires (Bamberger) ou de cellules en voie de prolifération (Cornil) ; c'est à l'oblitération des radicules interlobulaires que l'on attribue aujourd'hui l'ictère qui accompagne l'atrophie du foie (Buhl, Bamberger, Thierfelder, Cornil, Lecorché). Quant à la vésicule, elle ne renferme qu'une très petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

Quand l'ictère grave est secondaire, on rencontre au surplus les lésions spéciales à la maladie qu'il est venu terminer (cancer, cirrhose, lithiase biliaire, etc.).

La *rate* est tuméfiée et diffluente. Les *reins*, outre l'infiltration par les granulations biliaires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse. Ces modifications du rein sont importantes à relever, car on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans l'évolution néfaste ou favorable des accidents (voy. th. Décaudin).

Le *sang* est diffluent et noirâtre et renferme beaucoup moins de globules rouges et moins de fibrine qu'à l'état normal : il est chargé de leucine, de tyrosine (1) et de xanthine. Ces mêmes substances se retrouvent abondamment dans l'*urine* qui, par contre, est très pauvre en urée.

Le cœur est mou et stéatosé : d'après Jaccoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très fréquemment l'ictère grave.

Enfin, tout récemment, dans une observation que nous avons déjà citée (*Brit. med. Journ.*, aug. 1878), Sh. Smith a attiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

DESCRIPTION. — Le début est généralement insidieux ; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarras gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le huitième jour. Parfois cet état gastrique est accompagné d'un affaiblissement inaccoutumé, et dans quelques cas de courbature violente avec douleurs articulaires pénibles (Trousseau).

(1) La leucine et la tyrosine se reconnaissent dans l'urine aux caractères suivants : La leucine apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La tyrosine qui est cristallisée se présente sous forme de petits prismes blancs et brillants, et disposés par groupes étoilés.

.'ictère peut apparaître le premier et rester bénin pendant un emps fort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un u deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température ommence à s'élever (Jacoud); la céphalée augmente d'intensité, 'insomnie est persistante; dans certains cas, cette période prodro- nique manque complètement et la maladie débute brusquement par n violent mouvement fébrile, comme les pyrexies les plus graves. .e malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires; le pouls est etit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques rédominants : l'*ictère*, les *hémorrhagies*, les *troubles ner- eux*.

L'ictère, qui a pu exister dès la première période, devient beau- oup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour avantage; quelquefois cependant il reste peu marqué (Frerichs, Bachez, etc.) ou se limite à une portion du corps (Hecker). Les elles sont décolorées; l'urine renferme ordinairement, mais non onstamment, du pigment biliaire; elle laisse déposer par refroidis- ement un précipité vert jaune auquel Frerichs attache une grande mportance.

Les *hémorrhagies* qui se produisent dans l'ictère grave sont ues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier e fluidité et de dissolution du sang. Elles ont lieu surtout par le ez, la muqueuse gingivale ou intestinale, l'utérus, ou dans la peau t le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le ein ou les méninges (Monneret); les hématémèses sont exception- elles.

Les *troubles nerveux* sont très variables suivant les sujets; les as dans lesquels ils font défaut sont rares (Verdet). La phase ini- iale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs Frerichs), ou plus souvent par une période de subdélirium, d'in- ohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le oma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est ouvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanam).

A ces symptômes il faut ajouter les fuliginosités de la langue et es lèvres, des vomissements fréquents, une dyspnée souvent intense t en rapport avec l'insuffisance de l'hématose, le hoquet, une dou- eur assez vive au niveau du foie et la diminution lente de cet organe, iminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation

de la matité splénique, l'albuminurie, et enfin des éruptions exanthématiques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques dont deux seulement méritent d'être conservées : ce sont la forme *adynamique* et la forme *typhoïde*.

DURÉE. PRONOSTIC. — Affection essentiellement aiguë, l'atrophie jaune aiguë du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cinquième jour, parfois même le deuxième. Quoi qu'il en soit, on peut en général distinguer trois périodes dans son évolution (Jaccoud) : 1° une *période prodromique* de durée indéterminée ; 2° la *période ictérique* à laquelle appartiennent les hémorrhagies, l'élévation de la température et l'affaiblissement progressif ; 3° la *période* nerveuse ou toxhémique, caractérisée par l'abaissement de la température et le collapsus.

Le pronostic de l'atrophie jaune aiguë est donc essentiellement grave ; mais il faut bien savoir cependant que la guérison n'est point exceptionnelle. Nous avons déjà signalé l'ictère grave épidémique des femmes enceintes comme beaucoup moins meurtrier. Décaudin d'autre part a montré que l'état d'intégrité ou d'altération du rein influençait notablement le pronostic ; quoi qu'il en soit de cette théorie qui est loin d'être absolue, on sait bien aujourd'hui que l'ictère grave peut guérir (ictères pseudo-graves). Tout récemment l'un de nous a observé un de ces cas très remarquables de guérison.

PATHOGÉNIE. — Un grand nombre de théories ou d'hypothèses ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique de l'ictère grave. Elles peuvent se ranger sous trois chefs, suivant que leurs auteurs font intervenir une influence *essentielle*, *organique* ou *humorale*.

Parmi les essentialistes, il faut classer Ozanam qui invoque le *nescio quid ignotum* de la malignité ; Budd qui admet l'existence d'un poison toxique agissant comme dans les maladies infectieuses sur le foie, le rein, le sang ; Wickham Legg qui assimile l'ictère grave à la fièvre jaune ; Wunderlich, Lebert, Trousseau, qui comparent la maladie aux affections typhoïdes dont elle se rapproche par la soudaineté des accidents, l'anéantissement des forces, les hémorrhagies, l'état poisseux du sang. Lecorché dans ces derniers temps a aussi accepté sans hésitation la possibilité de cette forme primitive de l'ictère, *le typhus hépatique* comme il propose de l'appeler.

Sans doute cette manière de voir a sa raison d'être légitime dans la marche parfois foudroyante des accidents, l'intensité des phéno-

nènes généraux et la prostration ; mais elle ne saurait être maintenue ıbsolument en ce qui est du rôle effacé qui est attribué au foie, et en présence des nécropsies qui ont prouvé l'existence d'un catarrhe ıigu généralisé des voies biliaires, alors que le foie pouvait paraître ain extérieurement ou même à la coupe (Cornil et Ranvier, Lobtein).

Une influence organique primitive est admise aujourd'hui par ın grand nombre de pathologistes (Rokitansky, Hénoch, von Dusch). Elle est placée dans la cellule hépatique, dont le fonctionnement serait modifié ou entravé de façon à occasionner soit la résorption de a bile (cholémie, Leyden). soit un défaut de sécrétion (acholie, Frerichs) et à entraîner secondairement une altération du sang sous 'influence de l'action prolongée de la bile ou des acides biliaires.

Cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux et les données cliniques : 1° l'obstruction ou la ligature du canal cholédoque (Bidder et Smith) ne donne pas lieu à l'ictère grave ; d'ailleurs on a publié des cas d'atrophie jaune aiguë qui n'avaient point été accompagnés d'ictère ; 2° les *sels* et le *pigment biliaires* ne peuvent pas davantage être incriminés. L'expérimentation a montré que les *acides biliaires* introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité notable dans le sang des malades atteints de cette maladie.

Parmi les organiciens il faut ranger encore les partisans de la héorie rénale de l'ictère grave, théorie qui subordonne la gravité de l'ictère à l'état du rein, suivant qu'il est susceptible d'éliminer ou de retenir les produits de désintégration hépatique. Cette théorie, qui repose sur des observations bien étudiées (Bouchard, Vallin, etc.) est loin d'être absolue, puisqu'il existe des faits d'ictère grave sans albuminurie.

Quant aux théories *purement humorales*, nous ne ferons que es mentionner. La doctrine de la cholestérémie de Flint fils et de Coloman Mueller a vécu ; les injections intra-circulatoires de cholestérine étant loin d'être aussi dangereuses. L'influence de la défibrination du sang admise par Lancereaux est loin d'être démontrée ; quant à la théorie urémique de Donovan ou de Wintha, elle repose ur des données encore trop discutables (théorie de l'urémie hépatique) pour être longuement discutée.

La première conclusion à tirer de cet exposé de doctrines est que ous ignorons encore la cause prochaine de l'ictère grave ; cependant, si l'on tient compte des conditions anatomiques qui accom-

pagnent en général le syndrome pathologique, et des diverses modalités cliniques qui le précèdent ; si l'on envisage enfin les résultats qui succèdent à la suppression des fonctions du foie et à l'accumulation dans le sang de certains principes excrémentiels tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrôme morbide tantôt primitif, tantôt secondaire et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de dépuration ou d'hématopoïèse soient compromises ou supprimées. C'est donc jusqu'à nouvel ordre une *toxhémie de source hépatique* dont la marche est susceptible d'être influencée par l'état d'intégrité ou d'altération du rein.

TRAITEMENT. — Au début on emploiera surtout les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccoud), et on obéira aux indications symptomatiques en combattant les hémorrhagies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

BUDD, FRERICHS, RENDU, etc. Loc. cit. — OZANAM. De la forme grave de l'ictère essentiel, th. de Paris, 1849. — VERDET. De l'ictère essentiel grave, th. de Paris, 1851. — LEBERT. Ueber icterus typhoides (Virchow's Arch., 1854). — Ch. ROBIN. Mém. sur l'état anat.-path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857). — MONNERET. Sur l'ictère grave (Le progrès, 1859). — Path. génér., 1861-1866. — BLACHEZ. De l'ictère grave, th. de concours, 1860. — LEUDET. Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — WUNDERLICH. Zur Intoxicatiosartigen Form des perniciösen Icterus (Arch. f. Heilk., 1863). — BARDINET. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1863). — CARVILLE. Relation d'une épidémie d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864). — L. LAVERAN. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine. (Gaz. hebdom. et Rec. mém. méd. milit., 1866). — HOMANS, Acute atrophy of the Liver (Amér. Journ. of med. sc., 1868). — ARON. De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebd., 1869). — HILTON FAGGE. Trans. of the Path. Society, 1870. — WINIWARTER. Zur path. Histologie de Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Œsterr. med. Jahrb., 1872). — ZENKER. Zur path. Anat. der acuten gelben Leberatrophie (Deuts. Arch. f. klin. med., 1872). — KOLOMAN MULLER. Ueber Cholesteraemie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — FELTZ et RITTER, Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — VULPIAN. L'École de médecine, 1874. — DONOVAN. Dublin Hosp. Gaz., 1875. — ORY et DEJERINE. Ictère grave chez une syphilitique (Bull. Soc. anat., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — JACCOUD. Path. interne, 1877. — SH. SMITH. Acute Atrophy of the Liver (Brit. Med. Journ., March and August, 1878). — J. ARNOULD. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave (Rec. mém. méd. milit., 1878). — DEMANGE. Influence de la stéatose du foie sur la production de l'ictère grave (Rev. méd. de l'Est, 1879). — THIERFELDER. Die acute Leber atrophie. Ziemssen's Handb. 1878. — FRITZ. Atrophie jaune aiguë du foie sans ictère (Gaz. méd. de Paris, 1878). — MASSÉ. Étude sur l'ictère grave, th. Paris, 1879. — A. MATHIEU. L'ictère grave suivant les travaux récents (Arch. gén. de méd., 1880). — LECORCHÉ. Loc. cit. — RAYMOND. Ict. grave terminé par guérison (Rev. de méd., 1881).

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

L'hépatite suppurée pourrait être prise comme type des inflammations du foie. Connue déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining et surtout Annesley, publièrent d'importants travaux où ils étudièrent avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les recherches des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire connaître les abcès du foie; parmi ces travaux il faut en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, Mahé, etc. Cependant cette histoire n'est pas purement exotique et les observations de Béhier, Gallard, Noel Gueneau de Mussy, Harley, renferment de précieux renseignements.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées; assez fréquents dans les pays chauds, où le foie est soumis à une suractivité fonctionnelle marquée, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui font abus des liqueurs alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est rare dans l'enfance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement lieu à l'hépatite (4 cas seulement sur 318 observations, d'après Morehead),

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorrhoïdes, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration siège sur un autre point du corps (blessure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujourd'hui, et avec raison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques où la circulation est naturellement ralentie et la diapédèse plus facile, et dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cepen-

dant que les endocardites ulcéreuses donnent très rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès (1). Cependant il est certains cas bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie : les relations pathologiques des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs).

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérocolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssière), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison).

Nous signalerons enfin l'irritation produite par un calcul ou un corps étranger enclavé dans les voies biliaires, la présence d'ascarides lombricoïdes ayant pénétré dans le tissu du foie, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de couleur lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les cellules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Mac Lean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus renfermée dans un abcès du foie s'élève souvent à 400 ou 500 grammes et, d'après Rouis, elle peut dépasser 1 litre : le foie tout entier se trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré en vert par de la bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui

(1) Cette influence de la dysenterie sur la production des abcès du foie est aujourd'hui admise par la plupart des pathologistes. Acceptée sans conteste par Louis, par Ribes, par Budd, elle a été soutenue énergiquement depuis par Béhier et par Gallard: du reste, les statistiques de Catteloup et de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas.

est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très important au point de vue du diagnostic (S. Fenwich). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès. Le plus souvent le foyer est unique, 110 fois sur 146 observations (Rouis), 41 fois sur 66 cas (Dutroulau). Jamais on n'a rencontré plus de 12 abcès sur le même sujet.

Il serait très intéressant, au point de vue même de l'anatomie générale, de savoir en quel point débute l'abcès. Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises font encore défaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu); cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation graisseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont fort rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors (1) après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou faire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Valleix, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, les voies biliaires ou la vésicule (Cruveilhier, Demarquay), la veine porte, la veine cave inférieure (Piorry, Valleix).

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

Description. — Marche. — Terminaisons. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquefois brusquement par une fièvre vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vif avec tension et augmentation du volume du foie, qui dépasse les fausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaître à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voy. plus loin *Lithiase biliaire*); la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean), en même temps que d'autres

(1) L'ouverture cutanée se fait le plus habituellement en avant, dans l'hypochondre droit; cependant Portal, Frank ont noté l'ouverture dans la région lombaire, et Schenkius a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

douleurs *réflexes* se manifestent dans l'épaule droite ou dans les muscles du cou. C'est également par action réflexe que cette douleur donne naissance à de la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Galien sous le nom de *toux hépatique*. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus importants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare; on ne connaît pas bien sa pathogénie dans les cas où il se présente : est-il dû à l'oblitération des capillaires biliaires (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globules rouges du sang (Rendu)? Les urines sont simplement *hémaphéiques* (Gubler) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau). D'après Parkes et les auteurs qui acceptent les fonctions uropoïétiques du foie, l'urée et l'acide urique baisseraient proportionnellement à l'étendue des lésions de l'organe. Lecorché a constaté tout récemment l'exactitude de cette assertion, mais il croit les faits passibles d'une autre interprétation.

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement dans les symptômes généraux, de frissons, etc.; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme signes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure du thorax. Souvent il existe de l'œdème de la paroi; à une période avancée on aperçoit la fluctuation soit au travers des derniers espaces intercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas les symptômes que nous venons de décrire sont très atténués : c'est la *forme subaiguë*. D'autres fois enfin le début est très insidieux; la maladie affecte les allures d'un embarras gastrique fébrile; les malades se cachectisent peu à peu sans que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés: troubles digestifs, diarrhée, fièvre intermittente. Dans quelques cas les éléments du diagnostic font même complètement défaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très variable : ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison s'observe assez souvent lorsque le pus est évacué au dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

Diagnostic. — L'hépatite peut être confondue dans les pays chauds avec la fièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent : les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoïde (Descroizilles), une tuberculose miliaire généralisée (Gueneau de Mussy), un cancer de l'estomac (Trousseau). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Gueneau de Mussy, Rendu).

Noel Gueneau de Mussy a étudié avec soin les caractères des déformations thoraciques qui accompagnent ces deux affections : il a remarqué que dans la pleurésie le liquide qui pèse sur le diaphragme a de la tendance à rapprocher ses insertions costales et à tirer les côtes en bas et en dedans ; tandis que les tumeurs liquides du foie, en repoussant le diaphragme, écartent et refoulent les côtes en haut et en dehors. Il y a là assurément un bon élément de diagnostic.

Gallard a rapporté une observation très importante concernant une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit qui avait simulé complètement un gros abcès du foie ; de pareilles erreurs peuvent être évitées, si l'on réfléchit que le côlon ascendant est accolé en ce cas à la face antérieure de la tumeur et donne naissance au milieu de la zone de matité qui lui correspond, à une zone sonore qu'il sera toujours bon de rechercher.

Traitement. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie ; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose rasorienne, l'ipéca (Mac Lean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus. Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulafoy, méthode le plus souvent inoffensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si l'aspiration est insuffisante, on pratiquera l'*hépatocentèse* avec un

trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on pourra ouvrir largement la cavité purulente, en employant les caustiques (Récamier) : dans ce cas on aura tout avantage à employer le pansement antiseptique de Lister.

Rochard a préconisé la large incision au bistouri ; grâce à la méthode listérienne, cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

C. BROUSSAIS. Réflexions sur les abcès du foie en général (Rec. de mém. de méd. mil., 1838). — PARKES. On the Dysentery and hepatis of India, 1846. — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — MOREHEAD. Clin. Res. on Diseases of India, London, 1856. — GINTRAC. Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — ROUIS. Rech. sur les suppurations endémiques du foie, Paris, 1860. — DESCROIZILLES. Hépatite aiguë suppurée (Bull. de la Soc. anat., 1861). — JACCOUD. Gaz. des hôp., 1867. — RAMIREZ. Traitement des abcès du foie (Congr. méd. internat. de Paris, 1867). — BÜCKLING. Fälle von Leberabcess, Berlin, 1868. — MALHERBE. Dysenterie avec abcès double du foie ; ouverture de l'un des foyers dans le péricarde (Journ. de méd. de l'Ouest, 1868). — DELAIRE. Abcès du foie consécutif à une fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1869). — FOIRET. Caus. et lés. de l'hépat. supp., th. de Paris, 1870. — HILTON. FAGGE. Trans. of the path. Soc., 1871. — MAC LEAN. Hepatic Abcess in Reynold's System of Medicine, t. III. — ARNOULD. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. de Paris, 1872). — VEYSSIÈRE. Abcès du foie (Bull. de la Soc. anat., 1873). — VALLIN. Abcès du foie ; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — MAC LEAN. Brit. med. Journal, vol. II, 1874. — GUENEAU DE MUSSY. Contribution à l'histoire des abcès du foie (France méd., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. — SACHS. Ueber die Hepatitis der heissen Länder, Berlin, 1876. — DUBAIN. Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats, th. de Paris, 1876. — CONDON. Use of the aspiration in hepatic Diseases (The Lancet, vol. II, 1877). — S. FENWICK. Lect. on detection of particles of hepatic structure in Abcess of the Liver (eod. loc.). — GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — RENDU. Loc. cit. — A. LAVERAN. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). — J. ROCHARD. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger, 1881. 1881. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — LECORCHÉ. Études de clin. médic., 1881. — BONNAUD. Abcès du foie dans les pays chauds, th. Lyon, 1881. — DUPUY. Complications respiratoires des abcès du foie, th. Paris, 1881. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1883.

CIRRHOSE ATROPHIQUE.

CIRRHOSE VEINEUSE.

On désigne sous le nom de *cirrhose vulgaire*, *atrophique*, *alcoolique*, un processus inflammatoire chronique portant tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie.

Indiquée par Vésale, Th. Bonet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (κιῤῥός, roux) a reçu son nom de Laennec, qui la considérait comme une production hétérogène susceptible de se rencontrer

dans d'autres organes et destinée à se ramollir. Boulland (1826) attaqua le premier cette manière de voir ; elle fut également combattue par Andral, pour qui la cirrhose était due à l'hypertrophie de la substance jaune et à l'atrophie de la substance rouge. Les travaux de Cruveilhier et de Becquerel n'eurent pas plus de portée que les précédents, la structure du foie leur étant inconnue.

Les recherches microscopiques permirent à Kiernan, à Carswell et à Hallmann de montrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer rattacha, le premier, la cirrhose à la phlébite des ramifications de la veine porte ou à leur compression par les canalicules biliaires dilatés. La thèse de Gubler (1853), en nous faisant connaître les travaux étrangers, indiqua la voie aux anatomo-pathologistes français et leur servit de base pour l'étude de la cirrhose du foie.

Depuis quelque temps l'anatomie pathologique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose *hypertrophique;* l'excellente monographie de V. Hanot a définitivement opéré cette scission.

Étiologie. — L'*abus des spiritueux*, telle est la cause la plus ordinaire de la cirrhose atrophique. Aussi cette maladie est-elle fréquente chez les peuples du Nord, où les excès alcooliques sont habituels, et chez les individus que leur profession incite à de nombreuses libations : tonneliers, liquoristes (Dickinson). C'est pour la même raison que la cirrhose est moins commune chez la femme que chez l'homme et se rencontre surtout chez les adultes.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), principalement lorsqu'il est ingéré, l'estomac étant vide (Budd) ; l'absorption en est beaucoup plus rapide, et son accumulation dans le foie plus prononcée (fait déjà signalé par Percy). C'est pour cela que tous les individus (entrepreneurs, bouchers, marchands de denrées comestibles) qui se rendent sur les chantiers et les marchés, de grand matin et par tous les temps, et sont, par cela même, entraînés à absorber à jeun beaucoup d'alcool, sont plus particulièrement prédisposés.

D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Forster, c'est de quarante à soixante ans que la cirrhose du foie atteint son maximum. Cependant on l'a observée aussi chez des enfants (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, etc.). Peut-être conviendrait-il de rechercher si, dans quelques-uns de ces cas, la cirrhose n'avait pas une origine biliaire (faits de Weber, de W. Fox).

La *syphilis* et l'*impaludisme* doivent également être compris parmi les causes étiologiques de la cirrhose. Dans quelques cas la cirrhose se développe sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune cause connue; elle ne serait alors que l'expression locale d'une maladie générale (Wickham Legg), d'une tendance de tout le tissu conjonctif à la sclérose. Budd attache une certaine influence à l'abus du curril et des condiments de l'Inde sur le développement de la cirrhose atrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie cirrhotique est diminué de volume (1), déformé, sa surface est inégale, mamelonnée; il crie sous le scalpel, sa consistance est ferme, parfois même ligneuse (Jaccoud). L'atrophie porte principalement sur le lobe gauche, qui peut disparaître presque complètement (Frerichs).

Les nombreuses saillies de la surface du foie cirrhotique (2) ont reçu le nom de granulations (foie granuleux); elles existent également dans la profondeur du tissu, et à la coupe elles apparaissent entourées d'une coque fibreuse d'où il est très facile de les énucléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserre apparaît sous forme de cloisons blanches et résistantes, formant un réseau continu. Les rapports du tissu conjonctif avec le tissu hépatique, décrits par Carswell, ont été bien étudiés par Charcot. Le tissu conjonctif forme des anneaux complets contenant un ou plusieurs lobules, sans jamais pénétrer dans leur intérieur (*cirrhose annulaire, multilobulaire*) : la cirrhose vulgaire est nettement *interlobulaire.*

On tend généralement aujourd'hui à considérer la prolifération conjonctive comme due à la phlébite et la périphlébite des ramuscules de la veine porte. Cette manière de voir, indiquée par Budd et par Oppolzer, confirmée par les recherches de Klebs, de Cornil, de Solowieff, a été défendue par Charcot pour qui la lésion initiale

(1) Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitansky considérait deux périodes : une congestive avec hypertrophie du foie ; une de rétraction, caractérisée par l'atrophie.

La doctrine de la dualité a renversé la conception de Rokitansky; il n'en est pas moins nécessaire de faire quelques réserves, en face des faits cliniques qui se multiplient, et qui tendraient à reconnaître la possibilité de cette phase congestive.

(2) Les Anglais désignent l'apparence du foie, lorsque les granulations atteignent la grosseur d'une noisette, par la désignation typique de *hobnail liver* (*hobnail*, clou à grosse tête).

porterait sur les veines interlobulaires et sur ce qu'il appelle le système des canaux *prélobulaires*. Ces lésions rendent compte de la difficulté que l'on éprouve à injecter le foie cirrhotique par la veine porte, malgré la richesse vasculaire du tissu conjonctif de nouvelle formation, qui ressemble souvent à un véritable tissu caverneux (Cornil et Ranvier). D'après Frerichs, la majorité des vaisseaux de ce tissu lacunaire proviendrait de la néoformation des capillaires de l'artère hépatique.

Quant aux vaisseaux biliaires, ils ne prennent aucune part au processus morbide et dans la généralité des cas ils restent absolument indemnes : les plus fins ramuscules interlobulaires présentent parfois un léger degré de dilatation. La bile, diminuée de quantité, est de couleur jaune pâle ou orangée.

Les cellules hépatiques comprimées dans les mailles du tissu lamineux subissent des altérations profondes : cependant on en trouve parfois qui ont conservé une apparence normale dans des cas de cirrhose très avancée (Cornil et Ranvier). Généralement elles s'aplatissent, s'atrophient et disparaissent; leur protoplasma se charge de granulations biliaires, de pigment sanguin, ou plus souvent de gouttelettes graisseuses.

Description. — Les premiers symptômes de la cirrhose sont ordinairement très vagues. Tantôt ce sont les signes d'une congestion chronique du foie, tantôt des troubles digestifs. Les malades se plaignent de douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, ou bien d'un sentiment de tension à l'épigastre, avec diminution de l'appétit, mauvaises digestions, flatulence, constipation, etc. Cet état, d'abord léger et passager, s'affirme davantage : il survient du dégoût pour certains aliments, les forces diminuent, etc. Le malade présente alors un habitus spécial : l'amaigrissement a fait de rapides progrès; la face, le tronc et les membres, émaciés, contrastent avec le développement du ventre qui proémine par suite de l'ascite. La peau est sèche, ridée, rugueuse, avec une apparence pâle et terreuse; les pommettes et les ailes du nez présentent souvent des plaques violacées dues au développement anormal des capillaires.

La cirrhose arrivée à la période d'état présente un ensemble de symptômes qui laissent peu de place au doute.

L'*ascite*, ou épanchement de sérosité dans le péritoine, est l'un des plus constants : elle se forme le plus souvent avec lenteur; sa production cependant peut être rapide, lorsque, par exemple, il se joint à l'affection hépatique un état irritatif du péritoine. L'ascite de

la cirrhose est le type des épanchements dans la séreuse abdominale et en offre tous les symptômes classiques. La circonférence de l'abdomen est doublée ou triplée; le liquide, libre dans la cavité péritonéale, forme une saillie proéminente qui, obéissant aux lois de la pesanteur, se déplace avec les mouvements, déforme l'hypogastre ou élargit les flancs et les fait déborder latéralement, donnant au ventre un aspect caractéristique que Jaccoud a comparé à juste titre au ventre d'un batracien; la matité offre une ligne courbe à concavité supérieure; l'ébranlement de la masse liquide par le doigt qui percute fait percevoir de la fluctuation (sensation de flot). L'ascite est parfois considérable, et il est possible de retirer, en une seule ponction, 15 à 20 litres d'un liquide séreux, clair et jaune, contenant une notable proportion d'albumine. Pendant longtemps l'accumulation de liquide dans le péritoine ne gêne pas sensiblement le malade, qui se plaint seulement de quelques douleurs dans les flancs et de pesanteur au bas-ventre. Il survient souvent, à la dernière période, de l'œdème des pieds et des jambes par compression de la veine cave, en même temps qu'on observe de la dyspnée et des palpitations par refoulement du diaphragme et des organes thoraciques.

Le mécanisme qui préside à la production de l'ascite est évidemment très complexe. Sans doute, la gêne considérable éprouvée par la circulation porte, dans le foie lui-même, doit entraîner une augmentation considérable de pression, et faciliter en conséquence la transsudation séreuse; mais, comme on l'a très bien fait remarquer, cette ascite n'est point proportionnelle au degré d'altération du foie; force est donc de faire intervenir d'autres éléments : *la périhépatite* (Rendu) qui peut entraîner une compression suffisante du tronc de la veine porte; l'altération des racines intestinales de la veine (Dieulafoy) qui agirait à l'instar des granulations dans la production de l'ascite de la péritonite tuberculeuse. Probablement aussi qu'il est nécessaire de faire jouer un certain rôle à l'état dyscrasique qui se traduit par l'anémie des tissus, l'œdème malléolaire, etc.

La *dilatation des veines sous-cutanées abdominales* est une des premières conséquences de la gêne apportée à la circulation intra-hépatique. Le sang de la veine porte reflue dans les veines épigastriques et mammaires (1) internes par l'intermédiaire des

(1) Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappey dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine; Sappey a [illegible]

eines portes accessoires, décrites par Sappey, et par la veine *arombilicale* (Schiff). La réplétion de ces vaisseaux amène consé-:utivement une stase dans les veines sous-cutanées; la dilatation orte principalement sur cinq ou six gros troncs qui descenden arallèlement de l'appendice xiphoïde au pubis, et qui sont unis ntre eux par des anastomoses plus petites. Le cours du sang s'y fait e haut en bas en général; la main appliquée sur ces veines y per-oit un frémissement (Sappey), et le stéthoscope y fait découvrir un ruit de souffle continu (Trousseau). Le rétablissement de la circu-ition peut encore se faire par les anastomoses de la coronaire omacale gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragma-ques, des hémorrhoïdales supérieures avec l'hypogastrique (d'où fréquence des hémorrhoïdes dans le cours de la cirrhose hépa-que), et enfin par les petites veinules qui constituent le système de etzius (cas de Reindfleisch) (1).

On a cru longtemps qu'il y avait une sorte de balancement entre développement de la circulation collatérale et la quantité de scite. Les observations contradictoires de Monneret et de Fre-chs prouvent que cette règle est loin d'être absolue.

Le *volume du foie* fournit une indication importante. Légère-ient augmenté au début, dans les cas assez rares où il existe une ériode congestive, le foie ne tarde pas à diminuer de volume à esure que la rétraction du tissu conjonctif fait des progrès. La per-ssion permet de constater nettement cette diminution de volume, uand la pneumatose intestinale et l'épanchement ascitique ne s'op-sent pas à la détermination exacte des limites de la glande.

La *tuméfaction de la rate*, consécutive à la stase du sang dans veine porte et la veine splénique, n'est pas aussi constante que le oyaient Bright, Oppolzer, Bamberger. Elle manque dans un grand mbre de cas (Andral, Monneret, etc.); Frerichs ne l'a constatée ie dans la moitié des cas : cet auteur a même souvent rencontré

iq groupes de veinules pouvant servir au rétablissement de la circulation rte : 1° le groupe gastro-épiploïque; 2° le groupe cystique composé de à 15 veinules; 3° le groupe des vasa-vasorum; 4° les veines du ligameht spenseur, et 5° enfin le groupe para-ombilical, le plus important avec celui ligament suspenseur.

Sappey n'a pas retrouvé chez l'homme les communications directes entre tronc de la veine porte et celui de la veine cave, signalées par Cl. Bernard ez différents animaux.

(1) Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre veines des parois intestinales et le système cave.

la rate petite et atrophiée, de consistance ferme et de coloration très foncée. Il est probable qu'on se trouve alors en présence d'un de ces cas de sclérose généralisée qui atteignent en même temps le foie et la rate, parfois le rein et le cerveau.

Les *urines*, peu abondantes et très colorées, laissent déposer par le refroidissement un abondant dépôt d'urates. L'urée, au contraire, a subi une diminution notable (Brouardel).

Les *hémorrhagies* sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte : hématémèses par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dussaussay, etc. (1), gastrorrhagie, mélæna; le plus souvent elles sont dues à une dyscrasie en rapport avec la rétention dans le torrent circulatoire de matériaux qui, à l'état normal, sont éliminés par le foie. C'est évidemment à cette cause qu'il faut rapporter la plupart des hémorrhagies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchies.

L'*ictère* manque le plus souvent; lorsqu'il existe, il est généralement l'indice d'une complication. L'absence d'ictère s'explique par l'immunité presque absolue des canaux biliaires.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — La cirrhose du foie est une maladie essentiellement chronique, à marche continue et sans rétrocession possible. Longtemps le malade peut se lever et vaquer à ses occupations; puis l'ascite fait des progrès, la difficulté de respirer augmente progressivement, l'appétit disparaît complètement, la diarrhée survient et le malade tombe dans une cachexie profonde.

La durée est variable : le plus généralement la cirrhose évolue en douze ou quinze mois; il est plus rare de la voir se terminer en trois ou quatre mois ou se prolonger pendant des années.

La terminaison est toujours fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication (pneumonie, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangréneux autour des piqûres du trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussay), péritonite aiguë (Lecorché); plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

DIAGNOSTIC. — Au début il est complètement impossible d'affirmer la cirrhose commençante, les symptômes observés étant ceux

(1) Consultez aussi l'important mémoire de Duret, lu à la Société anatomique, 1877, p. 146.

d'une congestion ordinaire ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

A la période d'ascite et de rétraction du foie, le diagnostic présente moins de difficultés, mais il y a encore des causes d'erreur : car on peut confondre alors la cirrhose hépatique avec la pyléphlébite, la péritonite tuberculeuse ou une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* se distinguera par l'acuité des accidents, une douleur souvent très vive, le développement extrêmement rapide de l'ascite, une circulation collatérale plus accentuée, enfin la présence assez fréquente de l'ictère.

Dans la péritonite chronique tuberculeuse dont les caractères ont été si bien dessinés par Grisolle, le palper abdominal est douloureux, le liquide ascitique est moins abondant que dans la cirrhose et se déplace plus difficilement à cause des adhérences péritonéales; il n'obéit point aux lois de la pesanteur, et l'abdomen, à la percussion, est divisé irrégulièrement en une série de zones alternativement mates et sonores, les zones mates correspondant à des masses dures, à des gâteaux bosselés dont la présence a une grande valeur; le réseau veineux sous-cutané est moins développé; le malade présente une fièvre hectique qui fait absolument défaut dans la cirrhose; enfin les sommets des poumons sont souvent le siège d'une infiltration tuberculeuse.

Dans les *maladies du cœur* compliquées d'ascite, c'est en étudiant avec soin la chronologie des accidents, en tenant compte de la date d'apparition de l'œdème malléolaire, de l'état du foie qui est plutôt congestionné et des poussées de subictère, qu'on pourra arriver au diagnostic. D'ailleurs, quand on sera embarrassé on pourra tenter avec utilité la recherche de la glycosurie digestive (1).

Quant au diagnostic avec la cirrhose hypertrophique, ou avec une ascite par compression du tronc de la veine porte, l'augmen-

(1) La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expérience de Bernard, qui consiste à montrer que le sucre injecté dans la veine porte ne passe pas dans les urines, tandis qu'en l'introduisant dans la veine jugulaire, il s'y retrouve immédiatement.

Partant de cette idée que le foie altéré ne peut plus emmagasiner le sucre, Couturier a pensé que chez les cirrhotiques les matières sucrées ingérées dans l'estomac devaient directement passer dans la circulation et produire la glycosurie. Cette théorie a été souvent confirmée par la clinique, mais il est bon de savoir que, pour se produire, la glycosurie nécessite une alimentation sucrée très prononcée.

tation de volume du foie ou son intégrité suffiront pour trancher la question.

TRAITEMENT. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, quand on peut assister à cette phase de l'évolution morbide, sera traitée par les saignées locales, les révulsifs cutanés, vésicatoires, cautères (Béhier), les purgatifs salins et les mercuriaux (pilules bleues, calomel).

Lorsque l'ascite existe déjà, il faut, tout en continuant les purgatifs, avoir recours aux diurétiques ou aux sudorifiques (le vin de la Charité, le nitre, le lait). On peut aussi employer le jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine, à la dose de 1 à 2 centigrammes en injections sous-cutanées. Le plus souvent ces moyens thérapeutiques restent impuissants et tôt ou tard il faut donner issue au liquide par l'aspiration ou la ponction avec un trocart : on devra toujours attendre le plus possible avant de faire cette opération, et l'on se servira d'un trocart capillaire pour la pratiquer.

Si le malade est syphilitique, il faut toujours avoir recours à l'iodure de potassium. D'ailleurs cet agent peut toujours être essayé comme résolutif; dans bien des cas, surtout au début, il a donné des résultats satisfaisants.

Outre les indications fournies par certains symptômes, diarrhée, hémorrhagies, etc., on doit chercher à soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant. On aura soin de proscrire tous les aliments qui peuvent agir comme irritants (alcool, café, thé, épices), ou dont la digestion nécessite la présence d'une notable quantité de bile (corps gras).

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, réimpression de la Faculté, p. [illegible]. — KIERNAN. Phil. Trans., 1833. — CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. — HALLMANN. De cirrhose hepatis, Berolini, 1839. — OPPOLZER. Prager Viertelj. 1844. — Chronische Leberatrophie (Allg. Wien. med. Zeitschr., 1866). — REQUIN. Art. Cirrhose, in Dict. des Dict., 1851. — MONNERET. Ét. clin. sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1852). — GUBLER. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — SCHÜPPEL. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1862. — CAZALIS. Bull. de la Soc. anat., 1874. — GRIFFITHS. Cirrhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). — SOLOWIEFF. Arch. f. path. Anat., 1875. — HILTON FAGGE. Guy's Hospital Reports, 1875. — CHARCOT et GOMBAULT. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — TAYLOR. Guy's Hosp. Rep., 1876. — BROUARDEL. L'urée et le foie (Arch. de phys., 1876). — WICKHAM LEGG. St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. — DUSAUSSAY. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — DURET. Soc. anatomique, 1877. — W. FOX. Case of cirrhosis in a boy; Jaundice of nearly [illegible] years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). — SURRE. Études sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BLOCH. Th. de Nancy, 1880. — [illegible] BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. Loc. cit. — LAURENT. Modificat-

tion des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th. Paris, 1880. — J. Cyr. Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (Gaz. hebd., 1881). — Kelsch. Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie (Rev. méd., 1881).

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

CIRRHOSE BILIAIRE.

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations e cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmenta-on de volume du foie. Bien que Requin considérât cette variété e cirrhose comme due à une hypertrophie spéciale de l'élément landulaire, l'opinion la plus généralement admise (Gubler, Grisolle, accoud) fut qu'à côté de la forme classique de la cirrhose atrohique, il en existait une autre caractérisée par l'hypermégalie de la lande hépatique. Monneret (1852) ne semble pas avoir accepté ıns conteste cette manière de voir; Todd (1857) regarda l'hypertrobie du foie comme une maladie spéciale; et enfin P. Ollivier (1871) émontra que la cirrhose hypertrophique n'était pas une période de maladie de Laennec, mais une entité morbide distincte, à symtômes et à marche spéciale. L'anatomie pathologique vint confirer les conclusions de P. Ollivier; les recherches histologiques de ayem démontrèrent l'existence d'une néoplasie du tissu conjonctif, celles de Cornil et de Hanot révélèrent l'altération des canalicules liaires, l'angiocholite interstitielle. Les recherches de Charcot et Gombault ont pleinement confirmé ces travaux, et depuis les çons professées par Charcot à l'École de médecine en 1876, la cirose hypertrophique a pris place dans le cadre nosologique à côté la cirrhose vulgaire.

Étiologie. — Les notions étiologiques que nous possédons sur cirrhose hypertrophique avec ictère sont encore peu nombreuses n'ont qu'une valeur très relative. Maladie de l'âge adulte, plus mmune chez la femme que chez l'homme, la cirrhose hypertroique semble avoir, comme la cirrhose vulgaire, des relations assez oites avec l'alcoolisme, surtout avec la forme d'intoxication chroque que détermine l'absorption de grandes quantités de vin llivier, Rendu) (1). L'anatomie pathologique, en montrant le

1) Dans une intéressante clinique faite à l'hôpital Necker, M. Potain a ntré que l'alcool pouvait entraîner la cirrhose du foie par un double méisme : 1° en agissant sur les radicules de la veine porte pour produire la

point de départ de la maladie dans une inflammation des canalicules interlobulaires, devait porter à incriminer la lithiase biliaire. L'observation a prouvé que celle-ci n'était qu'une cause prédisposante; il en est de même de l'impaludisme (Hanot).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est considérablement augmenté de volume. Son poids, qui normalement est de 1451 gram., atteint souvent 3000 grammes et même davantage. Cette hypermégalie considérable ne change pas la forme de l'organe, ses bords demeurent tranchants et sa surface reste lisse; la face convexe cependant présente parfois un aspect chagriné et granuleux, qui est dû à la présence de petites granulations séparées par des tractus blanchâtres de tissu conjonctif. Il existe souvent en même temps une périhépatite qui entoure la glande d'une coque grisâtre et détermine des adhérences avec les organes voisins. Ce cas à part, le foie est d'un brun verdâtre et la coupe varie, comme coloration, du jaune orangé au verdâtre, au vert foncé et au vert olive.

A l'examen histologique on constate que les lobules hépatiques sont dissociés par des bandelettes de tissu fibreux qui pénètrent entre eux sous forme de travées plus ou moins épaisses. Cette *sclérose périlobulaire* (Charcot) progresse en donnant, non des anneaux inextensibles comprimant le lobule et l'étouffant, comme dans la cirrhose atrophique, mais des travées irrégulières et sinueuses (sclérose insulaire). A un degré plus avancé la cirrhose devient intralobulaire. Les cellules de la périphérie du lobule sont dissociées par une infiltration de cellules conjonctives jeunes en grand nombre, qui s'empilent entre les rangées des éléments glandulaires; au centre, ces petites cellules n'existent plus. Quant aux cellules hépatiques elles-mêmes, elles sont d'abord comprimées et aplaties; puis leur noyau s'altère, le protoplasma devient granuleux et pigmenté, plus tard enfin la cellule atrophiée est complètement détruite. La disposition même du tissu conjonctif intralobulaire fait bien comprendre pourquoi les fonctions du foie persistent aussi longtemps dans la cirrhose hypertrophique, les cellules de la périphérie seules étant atteintes et celles du centre restant intactes. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique*, insu-

cirrhose hépatique vulgaire ou veineuse; 2° en déterminant le catarrhe gastro-duodénal, lequel peut, par propagation, s'étendre aux voies biliaires et produire la cirrhose hypertrophique ou cirrhose biliaire (voy. *Gaz. des hôpitaux*, 1877).

aire et *périlobulaire*, d'origine biliaire, par opposition à la cir-hose atrophique, qui est *une hépatite interstitielle annulaire*, *nterlobulaire*, d'origine veineuse.

La lésion la plus intéressante et vraiment caractéristique de la naladie est l'altération que subissent les voies biliaires, altération [ui porte non sur les grandes voies de la bile, comme, par exemple, ans la cirrhose résultant d'une oblitération du canal cholédoque W. Legg, Charcot), ni sur les fins canalicules intralobulaires, mais ur les petits canaux biliaires *extralobulaires* de moyen calibre. ;es canaux sont volumineux, tortueux et forment un riche réseau, urtout au niveau des espaces de Kiernan; leur tunique externe est rès accusée, leur tunique interne est revêtue de cellules épithé-ales cubiques. Enfin, c'est surtout au pourtour de ces canaux que on observe l'infiltration des cellules embryonnaires et les faisceaux tratifiés du tissu conjonctif (Cornil, Hanot, Charcot).

Quant au mécanisme pathogénique de cette inflammation, qui orte essentiellement et primitivement sur les canaux interlobulaires, est encore inconnu. Le développement du réseau biliaire lui-ıême ne s'explique pas non plus d'une façon satisfaisante. Pour les ns il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonne-ıent; pour les autres il y aurait seulement une modification et une ıfiltration par les matières biliaires de conduits préexistants. Il est ès probable que la transformation des cellules hépatiques joue le ·incipal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la ériphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoforma-›n des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cir-ıose hypertrophique, on la rencontre *dans toutes les hépatites 'roniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable.

Comme lésions concomitantes nous signalerons l'hypertrophie bituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habi-el, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflam-ıtion des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspidienne du cœur ›it (Potain).

Description. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente ıx symptômes d'une importance capitale : ce sont l'*ictère chro-ıue* et l'*hypertrophie du foie*. Mais avant d'en arriver à cette ıse d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période ıdant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le lade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur

plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digestions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du gonflement du foie, de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparaît peu à peu, les forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'atténue ou s'efface même complètement. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants; la maladie est définitivement constituée.

L'*ictère*, nous venons de le voir, est un des premiers symptômes de la maladie; il peut même être le symptôme initial (Hanot). L'un des caractères les plus frappants de cet ictère est sa *variabilité* : à certains moments le malade ne présente qu'une teinte subictérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les matières fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restent normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que la pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement très diminué (Hanot, Brouardel, etc.), pour s'élever, au contraire, au moment des paroxysmes; nous avons pu, dans quelques cas, constater ce fait sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'attention.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un ictère par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocholite et l'accumulation de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans l'intérieur des canaux interlobulaires; cette oblitération des fins canalicules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus abondante de la bile et les modifications dans la production épithéliale des canaux interlobulaires, qui augmente à chaque poussée congestive (Lecorché).

L'*hypertrophie du foie* ou *hépatomégalie* (Charcot) est très facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes; sa surface est lisse, d'une consistance ferme et élastique, son bord tranchant est nettement conservé. Il forme une tumeur saillante qui descend jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la fosse iliaque et qui donne à l'abdomen une forme toute spéciale; toute la portion située audessus de l'ombilic est en effet fortement bombée, phénomène que rend encore plus frappant l'hypertrophie concomitante de la rate, tandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même légèrement déprimée.

L'*absence d'ascite* est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une façon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la cirrhose hypertrophique ; toutefois certaines poussées congestives s'accompagnent parfois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la période ultime de la maladie. Peut-être se fait-il à ce moment une poussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte, comme semblerait le prouver la diminution assez fréquente du volume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est également un phénomène exceptionnel et tardif. Les *accidents hémorrhagiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématémèses. Signalons enfin l'existence d'un *souffle systolique* qui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspidien. Notons aussi la possibilité de souffles anémiques ou de bruits anormaux indiquant une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésion qui relève sans aucun doute, dans les cas où elle existe, d'un processus athéromateux d'origine alcoolique.

L'état général du malade reste très longtemps indemne, puis finalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses forces et s'amaigrit ; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre d'éruptions de diverses formes ; la cornée est le siège d'une kératite interstitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La coloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules sous-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur le fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à distance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications qui enlèvent plus ou moins rapidement le malade : par exemple la péritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le malade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, fièvre, délire, coma, etc.

MARCHE. DURÉE. — La marche de la cirrhose hypertrophique est essentiellement chronique, et sa durée fort longue n'est pas un des traits les moins caractéristiques de son histoire. Tandis que la cirrhose vulgaire évolue d'une façon continue et progressive vers la terminaison fatale, la cirrhose hypertrophique ne donne lieu pendant fort longtemps qu'à des troubles fonctionnels peu accusés, procédant par crises douloureuses, souvent apyrétiques, mais accom-

pagnées parfois d'élévation de température (Jaccoud), par poussées successives, et son évolution est coupée par des périodes de rémission plus ou moins complète. La terminaison fatale est cependant la règle générale.

DIAGNOSTIC. — La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du foie qui accompagne parfois la *lithiase biliaire;* le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de fièvre, et sur la longue durée du processus scléreux; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est fortement distendue; la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le *cancer du foie* se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate; l'*infiltration mélanique* a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse; la marche est rapide, l'ictère fait défaut. Le *foie amyloïde* se distingue par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi, et par l'absence d'ictère; du reste, la dégénérescence amyloïde se rattache toujours à une suppuration chronique : ostéite, arthrites chroniques, phthisie pulmonaire. La *cachexie palustre,* malgré l'augmentation de volume du foie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les *kystes hydatiques* donnent lieu à des déformations du foie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La *leucocythémie* s'accompagne parfois d'une augmentation de volume du foie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées, les douches froides ont semblé souvent influencer d'une façon heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être assez fréquemment employés; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool); les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

REQUIN. Union médicale, 1849. — DU MÊME. Supplément au Dict. des Dict., 1851. — GUBLER. Thèse d'agrég., 1853. — TODD. Med. Times and Gaz., 1857. — P. OLLIVIER.

Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — CORNIL. Anatomie pathologique de la cirrhose (cod. loc.) — PITRES. Bull. de la Soc. anat., 1875. — AUGUIER. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — HILTON FAGGE. Guy's Hosp. Rep., 1875. — G. SÉE. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876. — HANOT. Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. Paris, 1876. — CHARCOT et GOMBAULT. Note sur les altér. du foie conséc. à la ligat. du canal cholédoque, et Contrib. à l'étude anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — KELSCH et KIENER. Note sur la néoform. des canalic. biliaires dans l'hépatite (Arch. de phys., 1876). — RENDU, CHARCOT. Loc. cit. — GARCIN. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879). — SEMMOLA. De l'ascite compliquant l'hypertrophie du foie. — LAURENT. Troubles cardiaques dans la cirrhose, th. Paris, 1880. — J. TEISSIER, in Mém. de Vesselle sur la cirrhose hypertrophique (Lyon méd., 1880). — DIEULAFOY. Les cirrhoses (Gaz. hebd., 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit.

CIRRHOSES MIXTES.

La distinction si parfaitement clinique des hépatites interstitielles hroniques, en cirrhose atrophique ou veineuse et en cirrhose ypertrophique ou biliaire, a semblé pendant un certain temps, evoir suffire à la catégorisation de la majorité des faits pathologiques. lais cette division dichotomique si simple devait bientôt paraître ısuffisante : l'expérience, en effet, a vite démontré que les altérations irrheuses du foie ne restaient pas toujours *systématisées*, dans sens que leur assignait la théorie. On a vu la cirrhose biliaire coïnider avec l'atrophie du foie, ou, inversement, la cirrhose veineuse roduire l'hypertrophie de l'organe. La clinique, d'autre part, enreistrait dans certains cas l'existence de symptômes qui paraissaient ppartenir en propre à une forme opposée ; force a donc été d'adıettre, entre les deux types extrêmes, une série de modalités interıédiaires, qui, en leur servant de trait d'union, établissaient défiitivement que : cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique ne onstituaient pas deux espèces distinctes, mais des manières d'être ifférentes d'un même processus anatomique : l'hépatite interitielle ; donc unité de lésion et multiplicité de formes.

C'est à ces types intermédiaires qu'on a réservé le nom *de cirhoses mixtes*.

L'existence des formes mixtes a été signalée depuis longtemps. equin en a publié une observation incontestable (1849) ; Rambaud le Lyon) s'attachait dans ses cliniques à montrer que la cirrhose ılgaire alcoolique pouvait s'accompagner tantôt d'hypertrophie, ntôt d'atrophie, et cela quelquefois sur le même organe ; en 1876, ıcquoy rapportait aussi un fait très probant ; mais, séduit que l'on ait par la théorie dichotomique, on laissa ces faits dans l'ombre,

et c'est seulement depuis deux ou trois ans qu'on s'occupe activement de ces questions.

Depuis la thèse de Surre, l'attention a été particulièrement attirée sur ces faits qui, aujourd'hui, grâce aux travaux de J. Cyr, de Dieulafoy, Kelsch et Kiener, commencent à nous être bien connus; leur histoire cependant est loin d'être complète, nous ne ferons que signaler les points principaux.

Nous n'avons en vue, dans ce court exposé, ni la cirrhose cardiaque, qui est habituellement *intralobulaire*, ni la cirrhose syphilitique qui est *périlobulaire* et *péricellulaire* et qui sera étudiée plus longuement dans un chapitre spécial; nous ne nous occuperons que des *cirrhoses mixtes* proprement dites et de cette forme d'hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, décrite par Sabourin et Hurtinel, sous le nom de cyrrhose hypertrophique graisseuse.

Les cirrhoses mixtes peuvent affecter trois formes principales:

1° *Cirrhose hypertrophique sans ictère.* — Cette forme est très rare; en dehors des faits de Requin, de Hardy et de Surre, on en connaît peu d'exemples.

Caractérisée au point de vue anatomique par une cirrhose à la fois annulaire et périlobulaire, par l'augmentation de volume du foie qui peut peser jusqu'à 3 kilogrammes, elle se distingue cliniquement par une évolution assez rapide, de l'ascite, des infiltrations œdémateuses, et surtout l'absence d'ictère.

Ce type de cirrhose hypertrophique simule avant l'apparition de l'ascite la phase congestive de la cirrhose veineuse, à laquelle, sauf l'augmentation de volume du foie, elle peut ressembler encore après la suffusion péritonéale, de façon à embarrasser considérablement le diagnostic.

2° *Cirrhose atrophique avec ictère chronique.* — C'est assurément le type le plus fréquent de cirrhose mixte (voy. les observations de Homolle, Beaudoin, Delaunay et Gombaut dans la thèse de Surre, et celles qui sont publiées dans l'article de Dieulafoy).

En pareil cas on a devant les yeux toute la symptomatologie de la cirrhose atrophique commune à laquelle vient se joindre un ictère plus ou moins prononcé; cet ictère est la conséquence du développement des lésions anatomiques de la cirrhose biliaire (angiocholite et cirrhose périlobulaire). Ces altérations, qui ne sont pas assez prononcées pour prendre le pas sur les lésions de la cirrhose veineuse, sont suffisantes cépendant pour provoquer la résorption

biliaire et atténuer l'atrophie du foie dont le volume, à peine inférieur à la normale, est loin d'atteindre le degré de rétraction ordinaire.

3° *Cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite.* — C'est à ce type clinique qu'appartient l'observation de Bucquoy, publiée en 1876 ; les exemples s'en multiplient chaque jour, et tous tendent à prouver que l'alcool et l'impaludisme en sont presque les deux causes exclusives.

Cornil et Lancereaux attribuent l'inflammation chronique du foie à l'action irritative des éléments hétérogènes contenus dans le sang porte chez les paludéens : l'irritation d'abord localisée autour des radicules veineuses se propagerait activement aux vaisseaux biliaires par l'intermédiaire du tissu connectif interlobulaire, et elle ne tarderait pas à prédominer à ce niveau par le seul fait de la prédisposition.

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Cette forme de cirrhose hypertrophique s'observe parfois chez les tuberculeux ou les alcooliques (fait récent de Garel) ; on en peut rapprocher quelques observations nouvelles, publiées par Lecorché, sous le titre de *hépatite interstitielle diffuse.*

Dans ces différents cas, le foie est gros, graisseux, et crie sous le scalpel ; il présente des travées de sclérose à la fois *annulaire* et *insulaire* représentant les deux processus les plus extrêmes de la cirrhose hépatique ; les îlots jaunâtres enserrés par ces travées sont en voie de dégénérescence graisseuse.

Cette forme, qui se complique souvent d'accidents cardiaques, et dans laquelle l'ascite est très rare, évolue en général d'une façon très rapide et se termine par le syndrome de l'ictère grave, affectant les allures de cette hépatite interstitielle diffuse, à marche précipitée, dont Dupont a cité plusieurs exemples dans sa thèse en 1878.

REQUIN. Path., t. II, p. 774, 1849. — HARDY. Leçon clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — HUTINEL. France méd., 1879. — VEYSSELLE. Lyon méd., 1880. — SURRE. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebd., 1881). — KELSCH. Arch. de physiol., 1881. — DIEULAFOY. Cirrhose mixte (Gaz. hebd., 1881). — SABOURIN. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — GAREL. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens. 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit.

HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE.

L'*hepatite parenchymateuse chronique* est rare à l'état simple ; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante de celles de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire

simple, sans altération de la trame conjonctive du foie, ont été observés chez les malades atteints de cachexie palustre.

Au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse chronique se rapproche de l'atrophie jaune aiguë dont elle ne diffère que par la lenteur de sa marche. Le malade présente un ictère plus ou moins accentué, des hémorrhagies par les muqueuses et des pétéchies, des accès de fièvre plus ou moins réguliers ; il est dans un état continuel de somnolence et d'hébétude qui aboutit finalement au coma avec ou sans contractures. En général il existe de l'ascite, assez abondante quelquefois pour nécessiter une ponction.

Comme dans la forme parenchymateuse aiguë, le foie est légèrement atrophié et il se compose, à la coupe, d'une substance d'un rouge foncé plus ou moins accusé et de nodosités saillantes, d'un volume variable, d'une coloration jaune verdâtre. Pour Kiener et Kelsch, qui ont fait avec le plus grand soin l'examen histologique d'un certain nombre de cas d'hépatite parenchymateuse chronique, celle-ci se caractérise par la formation de foyers de ramollissement puriforme et par le mode de distribution des lésions en un grand nombre de foyers à développement centrifuge auquel ils ont donné le nom d'*évolution nodulaire*.

Pour ces auteurs, le fait capital est l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques avec tendance à la dégénérescence adipeuse ou colloïde, au ramollissement caséeux, plus souvent à l'abcédation ou à la transformation en tissu embryonnaire. Dans les nodosités qui proéminent à la surface de section de la glande et surtout à leur périphérie, apparaissent de petits foyers de ramollissement, de forme arrondie, ayant un diamètre de 1 à 2 millimètres. A l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulés excentriquement et sont bientôt remplacés, d'abord par du tissu conjonctif embryonnaire et plus tard par du tissu fibreux. On voit par là que MM. Kiener et Kelsch adoptent absolument la manière de voir de Holm, qui, en 1867, énonça nettement le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux, opinion qui fut défendue par Hüttenbrenner et par W. Legg, mais que les recherches ultérieures de Winiwarter, Koster, Uversky, etc., semblaient avoir condamnée. Quant à l'évolution nodulaire, elle est caractéristique, non seulement de la forme chronique, mais aussi de la forme aiguë à laquelle Kiener et Kelsch donnent de ce fait le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire. De petits foyers d'hyperplasie occupent un certain nombre de cellules hépatiques ; peu à peu ils s'agran-

lissent et atteignent de nouveaux trabécules en formant des cercles concentriques. A la périphérie de ces nodules les cellules hépatiques ont comprimées et condensées.

Folw. Wien. Sitzungsb., 1867. — Hüttenbrenner. Archiv f. microsc. Anat., 1869. — Wickham Legg. On cirrhosis of the Liver (St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1872). — Winiwarter. Œsterr. Med. Jahrb., 1872. — Uwersky. Virchow's Archiv, 1875. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Kiener et Kelsch. Affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1879). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1883, avec planches.

ADÉNOMES ET POLYADÉNOMES.

L'hépatite chronique parenchymateuse présente, grâce à son évolution nodulaire, une grande ressemblance avec l'affection décrite pour la première fois par Griesinger en 1864 et à laquelle MM. Kelsch et Kiener ont consacré un travail important en 1876, l'*adénome du foie*. Rokitansky, puis Wagner, avaient déjà décrit sous ce nom certaines tumeurs composées de cellules hépatiques.

D'après Kelsh et Kiener, le seul cas d'adénome vrai, connu avant leur travail qui en contient deux nouveaux, est celui de Griesinger; c'est d'ailleurs l'opinion de Frerichs. Tous les autres cas doivent être considérés comme des pseudo-adénomes, des hyperplasies lobulaires du foie sans arrangement particulier des cellules.

Dans l'adénome vrai, le foie est considérablement augmenté de volume (7 kilogrammes dans le cas de Griesinger, 2 kil. 1/2 dans ceux de Kelsch et Kiener); il est complètement farci de nodosités plus ou moins développées dont les unes sont solides, fibreuses, non vascularisées, et dont les autres, les plus grosses, se ramollissent et se transforment en une pulpe colorée par le sang ou par la bile. Quelques-unes enfin, de la grosseur du poing, ont subi une véritable transformation kystique. Au microscope, ces petites nodosités se montrent constituées par des cylindres de cellules hépatiques contournés sur eux-mêmes, munis ou non d'un canal central et entourés d'une zone de tissu fibreux (Rindfleisch). Plus tard, les cylindres épithéliaux se désagrègent et deviennent caséeux, ou bien subissent la dégénérescence colloïde et vitreuse, par suite d'une circulation imparfaite. Finalement les cellules tombent en déliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les pseudo-kystes formés par les nodules.

On a signalé comme lésions concomitantes l'hypertrophie de la rate (Kelsch), la dégénérescence amyloïde (Griesinger) et l'atrophie des reins (Kelsch).

Au point de vue clinique, l'affection est encore mal connue. Il existe des douleurs dans la région hépatique, de la diarrhée, une diminution notable des forces, de l'ascite, mais il n'y a pas d'ictère et la maladie est apyrétique. La palpation permet de constater l'augmentation de volume du foie et la présence à sa surface de nombreuses bosselures qui pourraient faire croire à un cancer, n'était la longue durée de la maladie. Dans les trois observations connues, la mort est survenue avant la fin de la deuxième année; peu de temps avant la terminaison fatale, qui eut lieu au milieu de symptômes comateux, la diarrhée était devenue permanente et l'ictère s'était montré d'une façon définitive.

GRIESINGER. Das Adenoid der Leber (Arch. der Heilk., 1864). — VULPIAN. [illegible] 1866. — LANCEREAUX. Contr. à l'étude de l'hépato-adénome (Soc. de biol., 1867). — WILLIGK. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Anat., Bd. [illegible]). — QUINQUAUD. Tribune médicale, 1875. — KELSCH et KIENER. Contr. à [illegible] l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876). — FRERICHS. Loc. cit. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, Paris, 1883.

PÉRIHÉPATITE.

La *périhépatite* est l'inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson. Cette affection, qui est assez commune, peut être *primitive* ou *secondaire*. Primitive, elle reconnaît pour causes les traumatismes de la région hépatique; secondaire, et c'est le cas le plus fréquent de beaucoup, elle succède à une maladie antérieure de la glande hépatique : abcès du foie, cirrhoses, cancer, tuberculose, kystes hydatiques, etc., ou de l'appareil biliaire : cholécystites calculeuse et typhoïde. La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du côlon peuvent également lui donner naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On doit distinguer deux variétés de périhépatite : la forme *exsudative*, la forme *purulente enkystée*.

Dans la première variété, la surface du foie est grisâtre ou jaunâtre, recouverte dans sa totalité ou seulement sur quelques points de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes; faciles à enlever lorsqu'elles sont récentes, ces fausses membranes constituent dans les affections chroniques du foie des adhérences très solides qui relient la glande aux organes voisins, la paroi costale, le diaphragme, l'estomac ou l'intestin, et forment une véritable coque fibreuse qui entoure le foie.

Dans la seconde forme, les fausses membranes constituent au-essus du diaphragme, plus rarement au-dessous (Foix), des loges loisonnées que contribuent à former les ligaments suspenseur, oronaire et triangulaire du foie. Le contenu de ces cavités est ariable : le plus souvent c'est du pus phlegmoneux et bien lié, uelquefois de la sérosité louche mélangée de débris de fausses ıembranes ou teintée en rouge par du sang; il peut arriver que la oche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent d'une dé-omposition du pus, soit qu'ils aient pénétré dans la poche à la uite d'une perforation de l'estomac ou de l'intestin, ou d'une com-ıunication avec les bronches.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la périhépatite *chronique* ui accompagne les maladies du foie à évolution lente restent sou-ent obscurs. Lorsqu'il survient une poussée aiguë, la périhépatite 'accuse par des douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs super-cielles, persistantes, s'exagérant par les mouvements respiratoires, ı toux, etc. En même temps, on constate par la palpation et l'aus-ultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressem-lance avec ceux de la plèvre. C'est aussi à la périhépatite chronique u'il faut vraisemblablement attribuer les accès douloureux, les épatalgies chroniques, dont souffrent si longtemps ceux qui ont été tteints d'hépatites intertropicales (Mahé).

La périhépatite chronique exsudative peut avoir, dans des cas ıres à la vérité, les conséquences les plus sérieuses, comme, par xemple, l'étranglement interne et la thrombose de la veine porte Barth, Frerichs). Steibel a démontré que l'atrophie simple du foie ıns cirrhose concomitante pouvait être causée par la périhépatite énéralisée; l'un de nous a récemment observé un fait de ce enre.

Dans la périhépatite aiguë les allures de la maladie sont beaucoup us tranchées. La douleur est encore le fait dominant : très vive, aspérée par les moindres mouvements et même par la respiration, rradiant vers le moignon de l'épaule, cette douleur s'accompagne un état fébrile, de frissons, de troubles gastro-intestinaux, mais se ssipe en quelques jours, à moins toutefois que la suppuration ait lieu, au quel cas elle persiste plus longtemps. Lorsqu'il s'est rmé une poche purulente à la surface convexe du foie, on con-ıte dans l'hypochondre droit une matité plus étendue qu'à l'état rmal, de l'abaissement du foie et un peu de distension des côtes; rfois même il existe une voussure plus ou moins prononcée, une

tuméfaction dure et rénitente, au niveau de laquelle il est d'ailleurs fort rare de constater de la fluctuation. Lorsqu'il existe des gaz dans la poche purulente, on observe ordinairement tous les signes auxquels donne lieu un pneumothorax (Pasturaud, Bouchaud, Rigal), mais dans une zone beaucoup moins étendue (*pseudo-pneumothorax*). Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la plèvre, les bronches, l'estomac ou le côlon, cette dernière terminaison étant de beaucoup la plus avantageuse pour le malade.

On a noté la coïncidence de phlegmons suppurés de la paroi thoracique avec la périhépatite purulente enkystée (Guibout).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Dans les formes atténuées, la périhépatite exsudative donne lieu à si peu de symptômes qu'elle est souvent méconnue. Dans les formes aiguës, il existe toujours une difficulté qui parfois peut être insurmontable : c'est de savoir à quelle partie il faut rapporter les symptômes d'inflammation observés ; à la glande elle-même ou à son enveloppe ? L'existence de la fièvre servira à distinguer la périhépatite de la *lithiase biliaire* simple : dans les cas compliqués, il faudra avoir recours aux antécédents, aux caractères de la douleur, aux troubles fonctionnels pour poser le diagnostic.

Lorsque l'abcès est formé, il est impossible de le distinguer, par nos moyens d'investigation physique, de l'*abcès du foie* : le séjour antérieur du malade dans les pays chauds pourrait seul permettre d'affirmer l'existence de la suppuration dans l'intérieur même du foie. La *cholécystite suppurée* a généralement une origine calculeuse que l'on peut découvrir dans les antécédents du malade. Pour la *pleurésie diaphragmatique*, Gueneau de Mussy a donné ce caractère différentiel que dans les collections sus-diaphragmatiques l'obliquité des côtes augmente, tandis qu'elle diminue dans les collections sous-diaphragmatiques. Notons enfin que tous les cas connus jusqu'ici, où il y avait un mélange de pus et de gaz, ont été pris pour des pneumothorax.

D'une façon générale, la périhépatite étant le plus souvent exsudative, son *pronostic* est peu grave. Il ne faut cependant pas la négliger : on voit en effet par ce qui précède qu'elle peut devenir très dangereuse.

TRAITEMENT. — Les sangsues ou les ventouses scarifiées, la glace, les révulsifs (vésicatoires), sont les principaux moyens à opposer à la maladie. Si l'existence d'une cavité purulente a été reconnue, l'indication est de l'évacuer par une ponction aspiratrice

d'abord, puis par l'ouverture de la poche si elle vient faire saillie sur un point de la cavité thoracique ou abdominale.

BARTH. Bull. de la Soc. anat., 1851. — GUIBOUT. Phlegmon abdominal indépendant accompagnant une péritonite circonscrite (Soc. méd. des hôp., 1864). — PASTURAUD. Bull. Soc. anat., 1874. — RIGAL. Note sur un cas de périhépatite suppurée (Soc. méd. des hôp., 1874). — FOIX. Des péritonites circonscrites de la partie sup. de l'abdomen, th. de Paris, 1874. — STEIBEL. Contrib. à l'atrophie simple du foie, th. de Paris, 1875. — SIREDEY et DANLOS. Art. Péritonite, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1878. — MAHÉ. Programme pour l'ét. des maladies exotiques, 1880.

PYLÉPHLÉBITE.

L'inflammation de la veine porte (*pyléphlébite*) a eu son heure de célébrité, au moment où la doctrine de Stahl, attribuant une importance considérable à la pléthore abdominale, considérait la congestion du réseau porte comme la source de nombreux accidents (*vena porta, porta malorum*). Oubliée ensuite pendant un certain nombre d'années, la pyléphlébite a été réhabilitée par Frerichs; l'article magistral qu'il lui a consacré a servi de base à toutes les descriptions qui ont été faites depuis.

La pyléphlébite peut s'offrir suivant une double modalité : elle est *adhésive* ou *purulente*.

PYLÉPHLÉBITE ADHÉSIVE. — Les concrétions sanguines que l'on trouve dans la veine porte se développent à la suite d'une diminution dans la force d'impulsion du cœur, d'un affaiblissement de la circulation (cas de Frerichs), ou à la période cachectique de la tuberculose, du cancer, etc. La veine porte et ses branches sont alors obstruées par des caillots d'un rouge noirâtre, mous, d'origine récente, se détachant facilement de la paroi veineuse.

Le plus souvent la thrombose de la veine porte s'observe à la suite d'une lésion de la glande hépatique s'opposant à la circulation locale du sang. La cirrhose est la plus fréquente de ces causes (1) ; dans ce cas, le thrombus est grisâtre ou brun, parfois composé de couches incolores extérieurement, noires à l'intérieur (Gintrac); la veine est dilatée; ses parois sont épaissies, rugueuses, inégales, parfois recouvertes d'écailles et de lamelles ossifiées (Virchow). Le cancer du foie détermine la pyléphlébite comme le fait la cirrhose :

(1) L'influence de la cirrhose sur le développement de la pyléphlébite est aisée à comprendre; puisque la pyléphlébite ou mieux la péripyléphlébite des radicules portes fait essentiellement partie du processus anatomique de la cirrhose atrophique ou veineuse.

les caillots peuvent être envahis par de la substance cancéreuse (Frerichs); Bamberger a même cité un cas de pyléphlébite cancéreuse primitive. Les calculs biliaires peuvent provoquer l'inflammation de la veine porte et le rétrécissement de son calibre sans rompre sa paroi (Virchow, Leudet). D'un autre côté, certaines observations (Realdus, Devay, Fauconneau-Dufresne) semblent prouver que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans occasionner de pyléphlébite.

La pyléphlébite peut encore reconnaître pour cause une compression de la veine porte au-dessous du foie : le fait a été observé dans les périhépatites et les péritonites partielles de l'hypochondre droit. Frerichs a rapporté un cas où un ulcère du duodénum avait donné lieu à une production abondante de tissu conjonctif qui étranglait la veine porte. Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, des ganglions mésentériques ou de l'épiploon, peuvent aussi occasionner la pyléphlébite du tronc de la veine porte elle-même ou d'une de ses branches (splénique, mésentérique).

Enfin Frerichs a signalé dans les fièvres intermittentes graves une oblitération des rameaux intra-hépatiques de la veine porte à laquelle il attribue une origine embolique.

Description. — La pyléphlébite adhésive n'offre aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer sûrement son existence. Le début passe souvent inaperçu et se confond avec les symptômes de la maladie préexistante (cirrhose du foie, cancer de la tête du pancréas, etc.). Ses principaux signes sont ceux d'une stase absolue dans la circulation porte. L'ascite, qui dans le relevé de Frerichs portant sur vingt-huit cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se reproduit immédiatement après la ponction; dans les cas où l'ascite a manqué, les malades avaient eu des hémorrhagies très abondantes (Handfield Jones, Frerichs). Le réseau veineux sous-cutané abdominal est beaucoup plus dilaté que dans la cirrhose atrophique, et la dilatation s'effectue beaucoup plus rapidement que dans cette dernière maladie. En même temps la rate s'hypertrophie (24 cas sur 28); une diarrhée muqueuse et sanguinolente apparaît; les urines deviennent rares, denses, très colorées.

Le volume du foie est variable et dépend essentiellement de la maladie primitive; l'ictère s'observe rarement : Frerichs ne l'a trouvé signalé que quatre fois dans les observations qu'il a dépouillées. La terminaison a toujours été fatale.

Le traitement ne peut être que symptomatique : on soutiendra es forces du malade par un régime tonique, on cherchera à modérer la diarrhée, etc. La ponction ne sera pratiquée que le plus tard possible, l'ascite se reproduisant avec la plus grande rapidité.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE. ÉTIOLOGIE. — Le traumatisme st une cause rare de la pyléphlébite suppurée (faits de Lambron et le Rossbach) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la yléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une inflammation de a muqueuse intestinale (9 fois sur 25 cas, Frerichs), d'une typhlite, d'une inflammation des veines iléo-cæcales, comme Bernheim en a apporté un exemple; les affections du rectum peuvent être le point e départ de la maladie (Borie, Leudet), parfois aussi les ulcérations simples ou cancéreuses de la muqueuse stomacale (Bristowe, Bamberger); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, es ganglions mésentériques (Budd, Hillairet, Leudet) ou du foie ui-même : les abcès du foie produisent rarement la pyléphlébite; es calculs biliaires sont une cause beaucoup plus fréquente d'inflammation suppurative de la veine porte, soit que celle-ci communique avec le canal cholédoque enflammé et ulcéré, soit que le point de départ siège dans les divisions du canal hépatique (Dance, Lebert, Leudet, etc.); les kystes hydatiques suppurés communiquent souvent avec les branches de la veine porte et donnent lieu à les abcès circonvoisins.

Quant à l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive pontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner t celles plus récentes de Ledien, tendent à établir, elle est encore ort douteuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toute hlébite suppurée. La tunique interne de la veine est rouge brun ou runâtre, épaissie, végétante, infiltrée de cellules lymphatiques; les ouches moyenne et externe offrent les mêmes altérations et le tissu ellulaire environnant est lui-même atteint (périphlébite). La veine este béante à la coupe; son contenu consiste en une masse puriforme grisâtre à laquelle le sang mélangé donne fréquemment un spect lie de vin.

Le processus suppuratif peut aller plus loin et détruire les couches nterne et moyenne, ulcérer enfin la couche celluleuse externe, et onner lieu à des abcès multiples, phénomène qui se produit surtout u niveau des petites branches de la veine porte. Les mêmes lésions observent sur le tronc même de la veine ou sur l'une ou l'autre

de ses origines. Dans l'intérieur du foie c'est généralement la branche droite de la veine porte qui est atteinte. Cornil et Ranvier, qui ont étudié spécialement le mode de production de ces abcès, classent ainsi qu'il suit les altérations qui précèdent la formation de la collection purulente : 1° l'infiltration de la paroi par les leucocytes ; 2° coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau ; 3° perforation de la paroi ; 4° formation de l'abcès.

Outre ces abcès auxquels I. Straus propose de donner le nom de *pariétaux*, il en existe d'autres au niveau des fines ramifications veineuses interlobulaires, qui sont produits par de petites embolies, particules purulentes détachées d'un thrombus et entraînées par la circulation (Rindfleisch). Il est rare que l'embolus traverse les capillaires hépatiques et donne lieu à des abcès métastatiques dans les autres organes, poumon, rate, etc.

DESCRIPTION. — Le début de la pyléphlébite est généralement insidieux, les symptômes de l'inflammation de la veine porte étant masqués par ceux de la maladie qui lui a donné naissance.

Les malades accusent des douleurs plus ou moins vives, mais constantes, au niveau du cæcum, dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, suivant le point d'origine de la maladie. En même temps surviennent des frissons parfois intenses, suivis de chaleur et de sueurs profuses, tantôt irréguliers, tantôt au contraire affectant les allures d'une fièvre intermittente. Le foie devient volumineux dans la plupart des cas, douloureux au palper ; la rate s'hypertrophie également en donnant lieu à une douleur gravative dans l'hypochondre gauche. Cette hypertrophie du foie et de la rate a été notée 14 fois sur 19 observations de Frerichs. L'ictère, d'une intensité variable, est fréquent, il manque cependant dans un quart des cas environ (Frerichs) ; il s'accompagne d'une coloration foncée des urines qui sont rares et pauvres en urée (Quenu). La dilatation des veines sous-cutanées abdominales manque dans un grand nombre d'observations ; l'ascite, lorsqu'elle existe, est rarement séreuse ou séro-fibrineuse ; un certain état de purulence indique la part que l'inflammation du péritoine prend à l'épanchement. C'est qu'en effet on observe généralement des symptômes de péritonite, tension douloureuse du ventre, vomissements, etc., auxquels vient s'ajouter une diarrhée abondante, claire, parfois colorée par la bile ou par le sang. L'affaiblissement et la cachexie se produisent très rapidement, la fièvre prend le caractère hectique, il survient du délire, et le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à plusieurs mois ; la moyenne est de quatre à six semaines. Lorsque la marche est lente on observe assez souvent des rémissions trompeuses (Leudet). On ne connaît pas de cas de guérison.

DIAGNOSTIC. TRAITEMENT. — Il n'est pas de signe, surtout au début, qui permette d'affirmer le diagnostic, et c'est seulement de l'ensemble des phénomènes observés que l'on pourra tirer une conclusion. La *pyléphlébite adhésive* se distingue par l'absence de phénomènes typhoïdes et septicémiques, la dilatation rapide du réseau veineux abdominal, l'importance de l'ascite, la rareté de l'ictère, les conditions du développement (maladies chroniques : cirrhose, cancer du foie, etc.). Les *abcès du foie* ont une autre étiologie, leur marche est lente et l'ascite fait défaut. Dans la *lithiase* biliaire on n'observe ni diarrhée séreuse, ni gonflement de la rate, ni phénomènes d'obstruction de la veine porte et d'infection du sang ; mais s'il survient des symptômes d'angiocholite biliaire le diagnostic peut devenir très embarrassant.

Le pronostic est fatal ; la thérapeutique ne peut avoir pour objet que de soutenir les forces et de combattre la douleur. Les toniques et les reconstituants serviront à lutter contre la cachexie et l'hecticité, l'opium à modérer la diarrhée, la quinine à combattre la fièvre, les injections hypodermiques de morphine à diminer la douleur.

ANDRAL. Clinique médicale, t. II. — LAMBRON. Arch. gén. de méd., 1842. — HILLAIRET. Obs. de phlébite de la veine porte (Un. méd., 1849). — FAUCONNEAU-DUFRESNE. Précis des maladies du foie et du pancréas, 1850. — LEUDET. Archiv. gén. de méd., 5e série, 1853. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — GINTRAC. Obs. et rech. sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856. — VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesells. in Würzburg, t. VII. — ROUIS. Suppurations endémiques du foie, 1860. — LEBERT. Traité d'anat. path. gén. et spéc., t. II, 1861.— RINDFLEISCH. Traité d'histol. pathol., 1873. — BERNHEIM. Pyléphlébite suppurée consécutive à l'ulcération du cœcum ou de l'appendice iléo-cœcal (Rev. méd. de l'Est, 1874). — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — FRERICHS. Tr. pr. des maladies du foie, 3e édit., 1877. — QUENU. Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. de Paris, 1878). — LEDIEN. Contribution à l'étude de la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1879. — LEROUX. Gaz. méd. de Paris, 1879. — Is. STRAUS. Art. Porte (veine), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XXIX.

CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui décrivit le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engorge-

ments et des obstructions du foie; Portal décrivait encore le cancer du foie comme une conséquence possible de l'hépatite. Les recherches anatomiques de Cruveilhier, les observations cliniques d'Andral et de Monneret, complétées par les travaux de Farre, de Carswell, de Budd, en Angleterre, de Rokitansky, d'Oppolzer, de Lebert, de Frerichs, de Naunyn, etc., en Allemagne, ont bien fait connaître cette affection.

Les notions étiologiques que nous possédons sur le cancer du foie sont peu nombreuses et se rapportent uniquement aux circonstances dans lesquelles la maladie se développe. On observe surtout le cancer du foie sur des individus ayant dépassé la période moyenne de la vie. Frerichs, dans une statistique portant sur 83 cas, l'a trouvé 7 fois entre 20 et 30 ans, 14 fois entre 30 et 40, 41 fois entre 40 et 60, 19 fois entre 60 et 70, et enfin 2 fois au-dessus de 70 ans.

Dans l'enfance, le cancer du foie est exceptionnel; cependant on l'a signalé dans les généralisations de tumeurs malignes (Farre) et même sous la forme primitive (Kottmann, Crouse). Le sexe ne semble pas avoir d'influence : Frerichs et Van der Byl donnent des statistiques où le nombre des hommes est plus élevé que celui des femmes; mais Riesenfeld est arrivé à un résultat contraire. L'influence que l'on a attribuée aux excès de table (Budd), à l'alcoolisme, au traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique. Par contre, il semble incontestable que les émotions morales déprimantes, les grands chagrins en favorisent le développement.

Anatomie pathologique. — La plupart des formes des tumeurs malignes peuvent se retrouver dans la glande hépatique : le *carcinome encéphaloïde*, qui donne un suc laiteux abondant sur une coupe et qui est souvent coloré par des infiltrations de bile, est la forme la plus commune; le carcinome fibreux ou *squirrhe* se rencontre plus rarement; le *carcinome hématode*, qui est un encéphaloïde caractérisé par un riche développement de vaisseaux, est assez fréquent; le *cancer mélanique* s'étend assez volontiers au foie, surtout lorsqu'il a débuté dans la choroïde; le *carcinome colloïde* du foie est exceptionnel : Frerichs n'en signale que trois cas dont un lui appartenant, les deux autres recueillis par Van der Byl et par Luschka. L'*épithéliome à cellules cylindriques* n'est pas rare à l'état secondaire; c'est vraisemblablement à lui qu'il faut rapporter les *adénomes* qui ont été décrits par un certain nombre

d'auteurs, à l'exception des trois cas de Griesinger et de Kelsch et Kiener.

Le cancer du foie est *primitif* ou *secondaire.* Le cancer primitif est relativement rare, moins peut-être qu'on ne le croit généralement. Parmi les trente et un cas rapportés par Frerichs, il n'y a guère que trois observations de cancer primitif du foie, ou du moins qui soit resté tel; mais les *Bulletins de la Société anatomique* enregistrent constamment de nouveaux faits de dégénérescence primitive de cet organe. Le cancer secondaire du foie peut s'observer consécutivement à la localisation dans un organe quelconque ; on le rencontre surtout à la suite du cancer de l'estomac, de l'intestin, du péritoine ou du testicule. Les cancers de l'utérus, du poumon et du médiastin ont moins de tendance à se généraliser et à se montrer dans le foie. Le cancer secondaire du foie a été également observé dans les tumeurs malignes des ganglions, de la peau, du tissu osseux, etc. Le sarcome mélanique de la choroïde offre une tendance toute spéciale à récidiver dans le foie.

Le cancer du foie, surtout lorsqu'il est secondaire, peut acquérir des dimensions colossales : on a vu des foies cancéreux pesant 20 (Frerichs) et même 24 livres (Gordon). Le carcinome mélanique présenté par Latil à la Société anatomique pesait plus de 17 livres; il en était de même de celui de Leduc.

Le cancer du foie se présente sous la forme de tumeurs d'un blanc jaunâtre, en nombre plus ou moins considérable, suivant leur volume qui varie de la grosseur d'un petit pois à celle du poing ou d'une tête de fœtus. Dans le cancer primitif on trouve généralement un gros noyau central bien limité ou diffus sur ses bords (*tubera diffusa*, *tubera circonscripta* de Frerichs), et une série de noyaux périphériques plus petits, qu'on peut considérer comme des noyaux d'infection secondaire. Ces tumeurs sont proéminentes à la surface du foie où elles font une saillie hémisphérique à centre déprimé en forme de cupule; cette apparence cratériforme est due à la stéatose et au ramollissement des parties centrales. La transformation kystique des nodules cancéreux a été observée dans un certain nombre de cas.

Le cancer primitif se présente en général sous la forme d'une masse homogène dont le centre est uniformément dégénéré. Dans le sarcome mélanique, le tissu hépatique est infiltré par places de pigment noir sans formation de nodosités saillantes à la surface du foie.

Tous les éléments de la glande sont atteints dans le développement du cancer. Si l'on examine au microscope, non la tumeur elle-même, ce qui n'apprendrait rien, mais le tissu hépatique voisin des nodules cancéreux, on constate que les lobules, tout en conservant leur forme, ont subi des modifications notables dans la structure de leurs cellules, qui sont comprimées, déformées, souvent aussi hypertrophiées et renfermant plusieurs noyaux; le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de cellules embryonnaires. Dans les veinules interlobulaires il se passe un phénomène remarquable sur lequel ont insisté Frerichs et Cornil et Ranvier : la paroi de la veine s'infiltre de cellules cancéreuses; l'endothélium vasculaire se prend à son tour, bourgeonne dans l'intérieur de la veine et donne lieu à un véritable bouchon susceptible de se ramollir et de devenir le point de départ d'embolies cancéreuses. Ces bourgeonnements cancéreux s'observent également dans les grosses ramifications de la veine porte (Cruveilhier); ils acquièrent parfois une longueur remarquable et amènent la formation de thromboses. Les artérioles, sans être le siège d'une altération aussi marquée, présentent une légère prolifération de leurs cellules endothéliales. Les canaux biliaires participent également au développement de la tumeur : les cellules cubiques de leur épithélium sont remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux, à nucléoles réfringents, leur calibre est augmenté (Cornil et Ranvier). Fait très remarquable, les veines sus-hépathiques sont constamment respectées.

Cette participation de tous les éléments de la glande au développement du cancer explique les divergences d'opinion sur le point de départ du processus. Pour Virchow, la néoplasie est d'origine conjonctive, manière de voir à laquelle semble se rattacher Vulpian et qu'acceptent, dans une certaine mesure, Cornil et Ranvier; pour Rokitansky, Walshe, Lancereaux, c'est l'élément glandulaire qui prolifère; pour Rindfleisch, c'est l'endothélium des veines; pour Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire.

Tout n'est point encore dit sur les voies de généralisation en ce qui touche le cancer secondaire; la voie artérielle est hypothétique: le système veineux, au contraire, semble prendre part activement à la généralisation; sa richesse dans le foie rend bien compte de la fréquence des productions secondaires dans cet organe. Quant à la propagation par les voies biliaires, elle ne semble plus pouvoir être mise en doute, depuis les observations de Fetzer, Naunyn, Longuet, Ranvier et Malassez.

Enfin, comme lésion secondaire, nous devons mentionner la dé-
;énérescence des ganglions du hile du foie, dégénérescence qui, iinsi que nous l'avons observé, peut tenir sous sa dépendance le lévelloppement très rapide d'une ascite par compression ; et les alté-
ations spécifiques de la plèvre droite notées plusieurs fois par Cru-
eilhier. Ces altérations n'ont plus de raison pour nous surprendre, ujourd'hui que nous connaissons bien les liens qui unissent entre lles, par la voie lymphatique, les cavités pleurale et péritonéale Caillette).

DESCRIPTION. — Les symptômes initiaux du cancer du foie pas-
ent souvent inaperçus, dominés qu'ils sont par la manifestation pri-
nitive : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le cancer de l'estomac ropagé au foie. Même dans le cancer primitif du foie le début est ouvent obscur. Le malade est faible, fatigué, anémié, sujet à des roubles gastriques et intestinaux qui, sans attirer l'attention vers le oie, doivent cependant la tenir en éveil : ce sont les lenteurs de di-
estion avec flatulence, des bizarreries de l'appétit, la répulsion ab-
olue pour les aliments azotés, la difficulté des digestions avec de la onstipation ou des alternatives de diarrhée, parfois aussi des vomis-
ements très tenaces.

Plus tard il s'ajoute à ces symptômes une pesanteur, une sensation e gêne dans l'hypochondre droit, qui finissent par devenir une vé-
itable douleur; cette douleur, d'ordinaire peu marquée, se réveille eulement dans les mouvements, les efforts de toux, etc. ; quelque-
ois elle est plus vive, mais elle semble se rapporter alors à la péri-
épatite concomitante.

L'examen du foie fournit trois signes importants : L'organe est igmenté de volume, sa surface est irrégulière et mamelonnée, il it sensible à la palpation. Souvent cette augmentation de volume t rapide; le foie finit par occuper une grande partie de l'abdomen. a palpation (1) permet de sentir le long de son bord libre et sur surface convexe des tumeurs dures, inégales, *marronnées*, par-
is assez volumineuses pour faire saillie et se dessiner sous les pa-
is abdominales, parfois aussi, mais plus rarement, molles et ictuantes.

(1) Frerichs recommande tout particulièrement la palpation verticale : on prime brusquement la paroi abdominale avec l'extrémité des doigts placés rpendiculairement, et l'on répète ce mouvement un certain nombre de fois différents points jusqu'à ce que l'on se soit rendu un compte exact de la ine et des rapports de l'organe.

La *rate* conserve généralement son volume normal. Il peut arriver qu'une de ces tumeurs fluctuantes contracte des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen et vienne s'ouvrir à l'extérieur en simulant un abcès du foie. L'un de nous a observé un cas de ce genre.

L'*ictère* s'observe assez rarement dans le cancer du foie : sur un total de 91 cas il a manqué 52 fois (Frerichs). Lorsqu'il existe c'est qu'une nodosité cancéreuse, située à la face inférieure du foie, comprime les vaisseaux biliaires. Dans ce cas, l'ictère est permanent. On a signalé pourtant l'ictère catarrhal comme pouvant évoluer simultanément.

L'*ascite* est un peu plus fréquente que l'ictère et reconnaît plusieurs mécanismes. Le plus commun est la péritonite cancéreuse partielle ou généralisée qui accompagne l'évolution de la maladie. Dans d'autres cas, l'ascite dépend de l'imperméabilité des rameaux de la veine porte obstrués, plus ou moins complètement, par des bouchons cancéreux. Cette ascite, jointe au développement exagéré du foie, a pour conséquence directe des troubles digestifs permanents, dus à la compression de l'estomac, et de la dyspnée; celle-ci est encore augmentée par la coexistence assez commune d'un épanchement à la base de la plèvre droite.

Les symptômes généraux sont toujours très marqués; ils apparaissent même souvent avant les signes locaux, ce sont : des troubles digestifs, un amaigrissement rapide et considérable, une perte absolue des forces, une sécheresse spéciale de la peau qui est décolorée ou qui présente la teinte jaune-paille des cancéreux; à la période ultime il se produit des œdèmes, des hémorrhagies, etc.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche du cancer du foie est continue et uniforme et aboutit fatalement à la mort. La durée de la maladie est difficilement appréciable, la date du début échappant facilement à l'observation. D'une façon générale on peut dire que la mort survient dans un espace de huit à dix mois (quinze mois, Biermer); quelquefois la maladie évolue en quelques semaines (cas de Bamberger), ou bien sa durée se prolonge au delà d'une année. La terminaison funeste est parfois hâtée par une complication : la péritonite cancéreuse, l'ictère grave, les hémorrhagies dans l'intérieur du parenchyme hépatique (Rendu); beaucoup de malades succombent dans le marasme par suite des progrès lents de la cachexie, quelques-uns avec des phénomènes cérébraux, du coma, du délire (Lépine), un abaissement notable de la température (Joffroy), etc.

DIAGNOSTIC. — Pas plus pour le foie que pour les autres organes il n'est possible de différencier cliniquement les formes du cancer. Le cancer mélanique offre cependant quelques symptômes particuliers qui permettent parfois de le reconnaître ; il atteint des sujets encore jeunes, ne présente jamais d'ictère et se caractérise par le volume considérable et la dureté ligneuse du foie, la conservation très nette du bord tranchant, l'absence de nodosités à sa surface ; si le malade a eu antérieurement une tumeur de la choroïde, le diagnostic n'est pas douteux.

Le cancer du foie peut être confondu avec l'*hépatite syphilitique*, qui s'en distingue par la dureté et le plus gros volume des bosselures, l'absence d'ictère, le gonflement de la rate, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs, une cachexie moins avancée. La notion étiologique servira encore pour caractériser la *dégénérescence amyloïde* (scrofule, suppurations prolongées, etc.), qui se distingue également par l'absence d'ictère et d'ascite, par l'état lisse du foie et l'hypertrophie concomitante de la rate, et souvent l'albuminurie. Les *abcès du foie* se séparent des foyers cancéreux ramollis par leurs causes et leur marche spéciales, l'existence de la fièvre, etc. Le *cancer de l'épiploon*, lorsque la masse indurée est très volumineuse, peut être confondu avec le cancer du foie, comme Frerichs en a publié un très remarquable exemple.

J. Simon conseille avec raison, avant de porter un diagnostic définitif, de vider avec soin l'intestin du malade. Il a vu, en effet, une accumulation de matières fécales chez un sujet atteint d'ictère catarrhal un peu tenace, prise, par un praticien très distingué, pour un cancer du foie.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif et symptomatique. Il faut soutenir les forces du malade par un régime aussi fortifiant que possible, lui donner des préparations toniques, le quinquina, le fer, les eaux ferro-gazeuses ; on excitera son appétit par les amers, la teinture de noix vomique ; plus tard on aura recours au régime lacté. Les douleurs locales seront combattues par les frictions narcotiques, les injections hypodermiques de morphine. Si l'ascite amenait de graves accidents, il faudrait ponctionner.

CRUVEILHIER. Atlas d'anat. pathologique, 1830-1842. — ANDRAL. Clinique médicale, t. IV. — VAN DER BYL. Trans. of the pathol. Society, t. IX. — LEBERT. Traité des maladies cancéreuses, 1851. — MONNERET. Du cancer du foie (Arch. gén. de méd., 1855). — NAUNYN. Ueber Entwickelung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch., 1866). — RIESENFELD. Inaug. Dissert. Berlin, 1866. — FITZIER. Beiträge

zur Histogenese des Leberkrebses. Turbingen, 1868. — SAVART, DUBAR, [illegible] (Bull. soc. an.) — JOFFROY. Soc. biol., 1869. — KOTTMANN. Prim. Carc. der Leber bei einem 9 Jahrs. Kinder (Corr. Blatt. der Schweitz. Aertze, 1872). — LÉPINE. Cancer primitif du foie (Soc. anat., 1873). — CROUSE. Pilad. Med. and Surg. Reporter, 1871. — CORNIL et RANVIER. Man. d'histol. path., 3e partie, 1876. — FRERICHS, [illegible] Loc. cit. — LATIL. Cancer mélanique du foie (Soc. anat., 1878.) — LEUDET. [illegible] loc., 1879.

KYSTES HYDATIQUES.

La connaissance des kystes hydatiques du foie remonte fort loin. Les travaux d'Hippocrate, de Galien, d'Arétée, contiennent des faits de kystes aqueux du foie qui ne peuvent être rattachés qu'à des hydatides. Plus tard, Bonnet, Rivière, Redi, Tyson, etc., en rapportèrent quelques observations assez précises; mais la nature parasitaire de l'affection ne fut bien établie qu'après les travaux de Pallas (1760), de Rudolphi, et surtout de Bremser (1821) qui, le premier, donna une description exacte de l'échinocoque humain. Les helminthologistes de notre époque, Küchenmeister, von Siebold, Leuckart, van Beneden, Davaine, en précisant la série des transformations des cestoïdes, ont bien établi la pathogénie de cette maladie, dont l'étude clinique, commencée par Laennec, s'est continuée jusqu'à nos jours et a été très complètement exposée dans l'excellent traité de Davaine.

ÉTIOLOGIE. — *Développement des hydatides.* — Presque inconnus dans l'Amérique du Sud, peu rares en certaines contrées de l'Allemagne (Silésie) ou de la Suisse (Zurich, Biermer), les kystes hydatiques du foie se rencontrent avec une extrême fréquence en Islande et en Australie. En Islande, un sixième des décès leur serait imputable (Esricht, Hjaltelin); en Australie, 1 sujet sur 3[illegible] en serait affecté (Mac-Gillavry).

En France, sans être exceptionnel, le kyste hydatique du foie est plus rare; à Rouen il s'observe plus souvent qu'à Paris (Leudet). C'est sur des sujets de 20 à 45 ans qu'il se développe de préférence.

L'échinocoque est la phase vésiculaire de l'évolution d'un ver cestoïde, *Tænia echinococcus*, qui vit sur le chien (Küchenmeister, Siebold) et arrive seulement chez lui à complet développement. Un œuf de ce tænia absorbé par l'homme ou par un herbivore se ramollit au contact des liquides digestifs, se segmente rapidement et donne naissance à un embryon exacanthe. Celui-ci est entraîné par le sang de la veine porte ou chemine directement dans les tissus après avoir perforé la muqueuse gastro-intestinale, et finalement se fixe

en un point du parenchyme hépatique où il perd ses crochets et se transforme en une vésicule très ténue qui grossit très lentement.

Arrivée à un certain degré de développement, la poche hydatique possède une double paroi dont l'externe, anhyste et transparente, est composée de feuillets régulièrement stratifiés qui lui donnent une apparence absolument caractéristique (fig. 51) (1). La couche

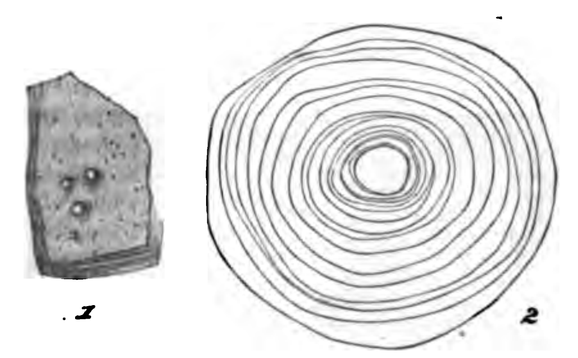


Fig. 51. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois; il est formé, comme l'hydatite souche, de feuillets stratifiés; la membrane germinale ne s'est point encore développée dans la cavité centrale. Il n'y a pas de trace d'échinocoque. (Davaine.)

interne, *membrane fertile* de Robin, membrane *germinale* (Ranvier), n'est pas moins spéciale; elle présente un aspect granuleux dû à une foule de petites élevures, d'abord sessiles, puis pédiculées et kystiques, se garnissant ultérieurement à leur extrémité libre de quatre ventouses et d'une couronne de crochets, ce qui leur donne l'apparence d'une tête de tænia. Ces petits corps peuvent rester adhérents par leur funicule à la membrane bourgeonnante; mais le plus souvent ils se détachent, deviennent libres dans la cavité et constituent ce qu'on appelle plus spécialement l'*échinocoque*. Vu à l'œil nu, l'échinocoque présente à peine le volume d'un petit grain de semoule; au microscope, on distingue une tête et une vésicule

(1) Le kyste hydatique est entouré d'une troisième membrane fibreuse, épaisse, formée par prolifération du tissu connectif interstitiel avec lequel elle se continue directement; cette membrane ne lui appartient donc point en propre.

caudale séparées par une partie rétrécie ou col (fig. 52); le plus souvent la tête est repliée dans l'intérieur de la vésicule (1). Elle représente exactement la tête du tænia correspondant et porte en général de 28 à 52 crochets (Küchenmeister). Le corps de l'échinocoque est incrusté de sels calcaires.

La vésicule hydatide peut renfermer elle-même des vésicules plus petites, susceptibles de donner naissance encore à une seconde série d'échinocoques (*vésicules mères, vésicules filles*). De telle sorte qu'un kyste peut renfermer trois et souvent quatre générations d'hydatides.

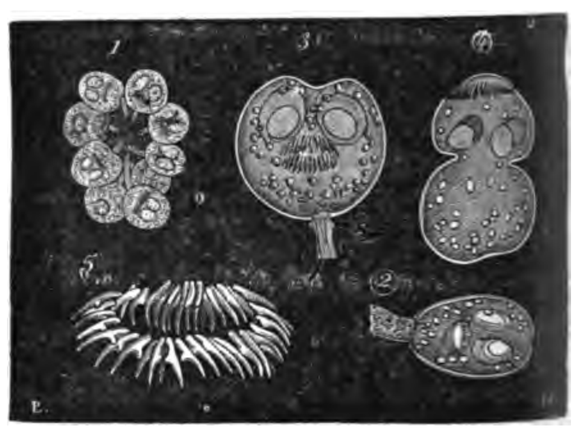


Fig. 52. — Échinocoque de l'homme. — 1, groupes d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinocoque grossi 107 fois; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale; il existe un funicule. — 3, le même, comprimé; la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur. — 4, échinocoque grossi 107 fois; la tête est sortie de la vésicule caudale. — 5, couronne de crochets grossie 300 fois (Davaine. *Entozoaires*.)

Dans certains cas la vésicule mère ne possède pas de membrane fertile et par suite ne produit pas d'échinocoques : c'est l'*acéphalocyste* de Laennec. L'acéphalocyste est cependant susceptible de produire dans sa cavité des hydatides filles *qui sont fertiles*. Il y a là, au point de vue du développement, une certaine obscurité que demanderait de nouvelles recherches expérimentales.

(1) Rokitansky a assigné à l'échinocoque les dimensions suivantes : le diamètre longitudinal varie de 1/9 à 1/3 de millimètre, et le transversal de 1/12 à 1/4.

Dans quelques cas rares enfin c'est une autre espèce de ver que renferme la vésicule : le *Cysticercus cellulosæ*, qui est au *Tænia solium* ce que l'échinocoque est au *Tænia echinococcus*. Les cysticerques sont fréquents dans l'espèce bovine et constituent ce qu'on appelle la ladrerie du porc; mais ce sont là des faits peu communs chez l'homme et dont nous ne pouvons ici nous occuper spécialement.

Quant au mode de propagation, du chien à l'homme ou aux herbivores, il est facile à comprendre : les œufs du tænia, expulsés par le chien avec les cucurbitins, se disséminent sur les herbes ou les plantes potagères où, grâce à leur résistance, ils peuvent attendre fort longtemps leur absorption. Cette origine est des plus nettes chez les Islandais, par exemple, qui vivent continuellement avec plusieurs chiens dans leurs huttes : un Islandais sur quarante (Finsen), et même sur sept (Thorstensen), est porteur de kystes hydatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques siègent dans toutes les parties du foie, aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, à la face inférieure qu'à la surface convexe. Il y a cependant une prédominance marquée pour le lobe droit et la face convexe. Il n'est pas rare de trouver plusieurs kystes du foie chez le même individu, mais guère plus de quatre ou cinq; Murchison cependant en a rencontré plusieurs centaines dans le même foie. Les déformations auxquelles les kystes hydatiques donnent lieu sont variables suivant le volume et la situation de ceux-ci. Si le kyste est peu volumineux, on observe une voussure légère au creux épigastrique ou dans l'hypochondre droit; quand la poche hydatide est considérable, le foie remplit la partie supérieure de l'abdomen, refoule et comprime les viscères thoraciques (dans un cas de Frerichs le kyste remontait jusqu'à la deuxième côte), ou descend jusque dans la fosse iliaque. Les kystes de la face inférieure sont souvent pédiculés.

La présence de l'hydatide au milieu du parenchyme hépatique détermine un certain degré d'irritation aboutissant à la formation d'une coque fibreuse, très résistante, vasculaire, se continuant sans ligne de démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique environnant. Si le kyste est très volumineux, les cellules hépatiques sont comprimées, déformées, atrophiées, et disparaissent parfois complètement.

Il peut même arriver que, sous l'influence de cette irritation de

voisinage, il se fasse un véritable travail inflammatoire qui aboutisse à la suppuration (abcès périkystiques de Budd).

Les éléments canaliculés (vaisseaux sanguins, vaisseaux biliaires) sont exceptionnellement comprimés ; ils peuvent pourtant être oblitérés (Cadet de Gassicourt); plus souvent ils sont perforés, d'où la possibilité de la présence de la bile ou du sang dans le liquide kystique.

Le contenu du kyste varie suivant que les vésicules filles qu'il contient sont vivantes ou mortes. Dans le premier cas, les vésicules filles et les échinocoques nagent dans un liquide très clair et transparent, parfois opalin, neutre ou légèrement alcalin, de densité faible variant de 1009 à 1015. Ce liquide, composé d'eau en grande partie (98 °/₀), est caractérisé par sa richesse en chlorure de sodium et par l'absence absolue d'albumine, ce que Gubler explique par ce fait, que les hydatides absorbent les matières albuminoïdes pour leur développement. On y a quelquefois constaté la présence du sucre (Cl. Bernard).

Dès que l'hydatide est morte, soit par suite d'une irritation traumatique, soit par pénétration dans la poche kystique de bile ou de sang, le liquide devient albumineux et perd sa limpidité. Il se produit concurremment une résorption des liquides et une accumulation de matériaux solides, débris d'échinocoques et d'hydatides, crochets, etc., qui deviennent demi-solides et puriformes ou finissent par acquérir une consistance caséeuse et semblable à du mastic. Lorsqu'il renferme de la bile, ce qui est assez fréquent, le contenu du kyste s'infiltre de petits grains d'hématoïdine, qui ont été signalés depuis longtemps (Virchow, Robin, Charcot, Davaine, etc.), mais que l'on avait à tort attribués à des hémorrhagies intrakystiques : cette hématoïdine dérive directement de la bile (Valentiner, Habran).

La paroi des kystes se modifie également : au début de cette sorte de régression, elle se plisse et devient moins friable ; peu à peu son épaisseur augmente, et finalement elle s'infiltre de sels calcaires (Cruveilhier, Frerichs, Landouzy, Lépine, etc.). Elle peut même subir la transformation osseuse (Cornil).

Description. — Il n'est pas rare de trouver dans les autopsies des kystes hydatiques à tous les degrés de développement, qui pendant la vie n'ont donné lieu à aucun symptôme appréciable (13 fois sur 17 observations recueillies à Berlin, Heller). Généralement ces kystes hydatiques n'atteignent pas le volume du poing; lorsqu'ils

lépassent ces dimensions, ils amènent des troubles fonctionnels qui ıe peuvent rester inaperçus. Les premiers symptômes n'ont cependant rien de caractéristique : ce sont des douleurs vagues, une sen-ation de gêne et de pesanteur persistante dans l'hypochondre droit, parfois des irradiations douloureuses vers l'épaule, des troubles dys-peptiques. Les épistaxis sont assez fréquentes à cette période de lébut (Monneret, Davaine).

Lorsque ces signes fonctionnels existent depuis quelque temps, e foie présente presque toujours une certaine augmentation de vo-ume; on trouve même souvent une *voussure* très nettement limi-ée à un point de la surface hépatique. Plus tard, le foie devient rès volumineux, il dépasse les fausses côtes et s'étend dans la cavité bdominale : il est alors facile de sentir le kyste hydatique sous orme d'une tumeur lis.., arrondie, rénitente. La fluctuation existe uelquefois, mais ce n'est pas un phénomène constant. La percus-ion, pratiquée en même temps que la palpation, permet de con-tater, dans des cas très rares à la vérité, un frémissement particulier, *rémissement hydatique*, qui est absolument pathognomonique Frerichs). On a attribué le frémissement à la vibration des mem ıranes et à la collision des hydatides filles (Briancon, Cruveilhier); obert l'aurait constaté cependant dans des cas où la poche était ıniloculaire et ne renfermait pas d'hydatides libres. D'après Da-aine, il faut, pour que le frémissement se produise, que le liquide oit très fluide, et à une tension moyenne, que la paroi de la poche oit souple et élastique, que sa cavité soit volumineuse, toutes condi-ions qui se trouvent assez rarement réunies pour expliquer le peu le fréquence de ce phénomène.

L'ictère et l'ascite s'observent assez rarement dans les kystes hy-latiques du foie, à moins que ceux-ci, siégeant à la face inférieure u foie, ne compriment les gros vaisseaux portes et les grandes voies iliaires. Il faut signaler également la possibilité de palpitations car-liaques par déplacement du cœur, la dyspnée par refoulement du oumon droit, la toux hépatique, la compression de la veine cave, t l'œdème consécutif des membres inférieurs, etc., enfin l'obstruc-on intestinale (Havage).

Sauf de rares exceptions, les hydatides ne donnent lieu à aucune ouleur, s'il n'y a pas de périhépatite concomitante. Il n'existe pas on plus de réaction générale; le kyste évolue sans fièvre, du moins ınt qu'il n'est pas purulent. Malgré cela, les forces du malade finis-ent par diminuer, l'amaigrissement devient considérable et l'éma-

ciation du tronc et des membres fait un contraste frappant avec le volume souvent énorme de l'abdomen; c'est une véritable cachexie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent se rompre dans les cavités voisines. Dans un relevé de 166 cas, C. Davaine est arrivé aux résultats suivants :

Échinocoques	ayant pénétré dans le thorax.........	4
—	ouverts dans la plèvre................	9
—	ouverts à la base du poumon ou dans les bronches......................	21
—	communiquant avec les voies biliaires..	8
—	ouverts dans la cavité abdominale.....	8
—	ouverts dans l'estomac ou l'intestin...	22
—	dans d'autres conditions.............	94

La rupture du kyste dans les voies aériennes est aussi fréquente, d'après cette statistique, que l'ouverture dans le tube digestif. Si le liquide du kyste pénètre dans la plèvre avant la formation d'adhérences, le malade éprouve brusquement une douleur déchirante dans le côté, une anxiété extrême, et il se développe une pleurésie presque fatalement mortelle. Si, au contraire, les adhérences ont eu le temps de s'organiser pendant la transformation purulente du contenu kystique, il survient une toux sèche et quinteuse et, au milieu d'un accès, le malade rejette par vomique une grande quantité de pus. Cette vomique se distingue de toutes les autres par la présence de crochets et de débris de membranes d'hydatides au milieu des crachats : le liquide expectoré renferme parfois de la bile, ce qui est toujours d'un fâcheux augure (Rendu), parfois aussi des débris gangréneux. Le rejet de la membrane hydatique doit, au contraire, être considéré comme favorable. Quelques malades continuent à rendre, pendant des semaines, des crachats fortement colorés en vert par la bile; il existe chez eux une véritable fistule biliaire communiquant avec les bronches.

La rupture des kystes dans la cavité péritonéale est plus rare : elle s'observe soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme. Si le liquide est purulent, il se déclare une péritonite suraiguë à terminaison toujours funeste. La mort peut même survenir en quelques minutes (Frerichs). Si le liquide épanché n'est pas purulent, la péritonite n'est pas fatalement mortelle; il peut même se faire que la rupture ne détermine pas de réaction (un fait de Potain). Il est très fréquent de voir survenir alors une éruption d'urticaire, phénomène qui a souvent été observé après les ponctions

ıspiratrices du foie (Dieulafoy, Bussard, Archambault, A. Laveran, ʾotain, etc.); l'urticaire qui suit ces ponctions doit vraisemblaılement être attribué à la pénétration du liquide dans le péritoine Feytaud, A. Laveran), opinion émise pour la première fois par ʾinsen, et à la résorption du chlorure de sodium qu'il renferme. Cette notion est intéressante, surtout si on la rapproche de ce fait léjà noté par Brouardel, que l'urticaire en général s'accompagne l'une élimination considérable des chlorures par les urines : ʾ0 à 25 grammes en vingt-quatre heures.

La rupture dans les voies digestives est assez favorable, car elle a lonné 27 cas de guérison sur 32, d'après la statistique de Letourıeur. Elle a lieu généralement à la suite d'un traumatisme et est ırécédée de symptômes de péritonite adhésive. Au moment de la upture, il se produit le plus souvent une douleur excessivement ive, la tumeur s'affaisse et une selle abondante expulse au dehors e contenu du kyste déversé dans l'intestin. Il n'est pas rare de voir urvenir en même temps des vomissements.

La rupture dans les voies biliaires est dangereuse à cause de 'obstruction presque fatale de ces conduits. Dans quelques cas 'irruption des hydatides dans le canal cholédoque a donné naissance ıux symptômes de la colique hépatique (Charcot, Landouzy); l'autres fois ce sont les accidents de l'ictère grave qui se sont dévecoppés (Josias).

Quant à l'élimination des hydatides par la paroi abdominale, elle ʾst rarement spontanée, mais semble assez favorable.

Durée. Pronostic. — La durée des échinocoques du foie est ıssez difficile à préciser, le moment précis du début ne pouvant être ıpprécié. D'après les recherches de Barrier, portant sur 24 cas, dans 3 cette durée fut au moins de deux ans, dans 8 de deux à quatre ıns, dans 4 de quatre à six ans, et dans les autres la maladie se proongea quinze, vingt et même trente ans.

Le pronostic n'est pas absolument défavorable, nombre de umeurs évoluant sans donner de signes et guérissant spontanénent. La possibilité de la transformation purulente (1) commande ependant des réserves; dans ce cas le pronostic dépend surtout de

(1) La suppuration des kystes hydatiques du foie peut être déterminée par évolution d'une pleurésie aiguë, quel qu'en soit le siège. M. Verneuil a cité lusieurs observations analogues au congrès de Clermont (1876) qui se sont erminées heureusement.

Lyon, B. Teissier a apporté un certain nombre d'observations démontrant l'avantage d'associer la ponction au traitement par les caustiques. En appliquant une pastille de potasse au niveau du point où a été enfoncé le trocart, on modifie rapidement la nature du liquide et l'on pénètre plus vite dans le foyer.

BREMSER. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1837. — ANDRAL. Anat. path., 1839. — LIVOIS. Rech. sur les échin. de l'homme et des animaux, th. de Paris 1843. — VON SIEBOLD. Ueber Band-und Blasen-würmer. Leipzig, 1854. — CHARCOT. Mém. Soc. biol., 1854. — CRUVEILHIER. Traité d'anat. path. gén., 1856. — Bo[illegible]. Bull. de l'Acad. de méd., 1860. — DAVAINE. Rech. sur le frémissement hydatique (Soc. biol., 1861). — LÉPINE. Soc. anat., 1867. — GUBLER. Des conditions de vitalité des hydatides (Soc. méd. des hôp., 1858). — JOHN FINSEN. Les échinocoques en Irlande, trad. in Archiv. gén. de méd., 1869. — HABRAN. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — H. FAGGE et DURHAM. Brit. med. Journ., 1870. — LANDOUZY. Soc. anat., 1870. — MURCHISON. Trans. of the pathol. Soc., 1872. — DIEULAFOY. Traité de l'aspirat. des liq. morb. Paris, 1873. — MOUTARD-MARTIN. Union méd., 1873. — LETOURNEUR. Termin. spont. des kyst. hyd. du foie dans le tube dig., th. de Paris, 1873. — DESNOS. Bull. de thérap., 1875. — BUSSARD. Gaz. hôp., 1875. — FEYTAUD. Th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. Kyste hydatique du foie, guérison après une seule ponction; urticaire (Soc. méd. des hôp. 1875). — SEMMOLA. Trait. des kystes hydat. par l'électrolyse (Paris médical, 1876. — DEGOIX. De la ponction aspiratrice dans les kystes hydat. du foie, th. de Paris, 1877. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2e édit., 1877. — GALLARD. Clin. méd de la Pitié 1877. — GÉRIN-ROZE. Soc. méd. des hôp., 1880. — BOURDEL-JOSIAS. Bull. Soc. anat., 1880. — SEMMOLA. Nouv. journal médical, décembre 1880. — B. TEISSIER. Traitem. des kystes hyd. du foie (Soc. méd. de Lyon, 1881).

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES. — Ces formes d'échinocoques auxquelles on donne encore le nom de *tumeurs à échinocoques multiloculaires* sont caractérisées par ce fait, que les hydatides, au lieu de se développer dans une vésicule mère, se disséminent irrégulièrement dans le parenchyme. Les raisons de cette disposition spéciale sont inconnues : s'agit-il là d'un échinocoque voisin de celui du chien, mais se développant différemment, du développement *exogène* d'une vésicule mère primitivement semblable à celle du kyste hydatique ordinaire, ou de la transformation d'un nombre considérable d'embryons de cestoïde ingérés simultanément ? Autant d'hypothèses qui attendent encore une confirmation.

C'est une affection assez rare dont Carrière n'a pu réunir que dix-huit observations et qui semble assez nettement limitée à certaines parties de l'Allemagne, à la Bavière et au Wurtemberg ; aussi son histoire est-elle presque complètement allemande. Découverte par Buhl, les kystes hydatiques alvéolaires ont été étudiés par Zeller, Virchow, Griesinger, Friedreich, etc. En France on ne trouve guère que l'observation de Féréol, la thèse de Ducellier, la mono-

graphie de Carrière, et la communication plus récente de Graux à la Société anatomique.

Les kystes hydatiques multiloculaires sont composés d'un stroma fibreux dur et résistant, formant des loges plus ou moins allongées, et d'une multitude de petites hydatides remplissant les alvéoles et donnant lieu à des masses gélatineuses et colloïdes. Les alvéoles sont arrondis ou allongés, parfois en forme de fentes ou d'étoiles à branches inégales. L'hydatide présente sa membrane à lames hyalines superposées, renferme un échinocoque complet ou des crochets, ou parfois même ressemble à une vésicule stérile d'acéphalocyste. Sur une coupe d'une de ces tumeurs on trouve à la périphérie une membrane enveloppante très résistante formée aux dépens du foie, une couche moyenne gélatineuse, et enfin une cavité centrale, véritable caverne anfractueuse à parois inégales, traversée par des tractus comme une caverne tuberculeuse, renfermant dans son intérieur un liquide jaunâtre et purulent. Ce liquide, dont la quantité peut s'élever à 400 ou 500 grammes et même plus, renferme des débris d'hydatides, une trame fibreuse, du pigment biliaire, des cristaux de cholestérine et de grosses cellules à plusieurs noyaux qui n'avaient pas peu contribué à faire prendre ces tumeurs pour du cancer.

Le parenchyme hépatique qui avoisine la tumeur est toujours condensé et atrophié dans une certaine mesure; la congestion s'étend même assez loin. La capsule de Glisson est hypertrophiée ainsi que les cloisons fibreuses qu'elle envoie au milieu du tissu du foie. Les lésions les plus graves s'observent sur la veine porte et ses rameaux, qui sont souvent comprimés et obturés. L'oblitération se fait par un mécanisme analogue à celui que nous avons vu se produire dans le cancer (Buhl, Carrière); à la surface interne du vaisseau on voit proéminer des bourgeons charnus qui sont constitués par des tumeurs à échinocoques. Ce fait a été également observé dans la veine cave, l'artère hépatique, les veines sus-hépatiques et les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Les kystes hydatiques alvéolaires peuvent rester longtemps à l'état latent ou, comme les kystes ordinaires, ne se traduire que par des troubles dyspeptiques, avec pesanteur dans l'hypochondre, qui n'offrent rien de caractéristique. Lorsque les lésions ont pris un accroissement plus considérable, on peut constater l'augmentation de volume du foie et s'assurer parfois de la présence d'une tumeur présentant des bosselures semblables aux nodosités cancéreuses;

malheureusement la tumeur siège fréquemment à la partie postérieure du lobe droit et échappe à la palpation. D'autre part, l'exploration du foie est souvent gênée par un épanchement ascitique (7 fois sur 13, d'après Frerichs) qu'explique suffisamment l'obstruction des rameaux portes par les productions parasitaires. L'ictère est encore plus fréquent que l'ascite : Carrière l'a noté 15 fois sur 18 cas; il augmente généralement d'intensité à mesure que la maladie fait des progrès et il finit par devenir excessivement foncé.

Cet ictère s'accompagne assez fréquemment d'hémorrhagies par diverses voies. L'œdème des membres inférieurs, l'hypertrophie de la rate ont été également notés.

La marche de la maladie est essentiellement chronique, marquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboutissant fatalement à la mort. La durée, très difficilement appréciable, est souvent fort longue (onze ans dans le cas de Griesinger).

Le diagnostic de cette maladie peu commune ne se fait généralement pas, et c'est à peine si on peut le soupçonner. La cirrhose hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec les kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hypertrophie uniforme du foie et l'absence d'ascite. C'est surtout avec le cancer du foie que l'on confond l'hydatite alvéolaire : un certain nombre de cas qui avaient été pris, même à l'autopsie, pour des carcinomes colloïdes, ont été reconnus ultérieurement comme étant des kystes hydatiques multiloculaires. Cliniquement, le diagnostic sera basé sur la marche rapide du cancer, la présence de bosselures bien marquées, l'absence d'ictère et de tuméfaction de la rate.

Le traitement a toujours échoué ; il est purement symptomatique.

VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1856. — GRIESINGER. Arch. der Heilk., 1860. — FÉRÉOL. Soc. méd. des hôp., 1867. — CARRIÈRE. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — DUCELLIER. Ét. clin. sur la tumeur à échinocoques multiloculaire du foie et des poumons, th. de Paris, 1868. — GRAUX. Bull. de la Soc. anat., 1875.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La stéatose est la plus fréquente des dégénérescences de la glande hépatique. On ne doit pas oublier cependant que, même à l'état normal, les cellules du foie contiennent des granulations ou des gouttelettes graisseuses, sans que leur activité physiologique soit entravée, grâce à l'intégrité de leur noyau. La quantité de graisse ainsi contenue dans le foie varie d'ailleurs beaucoup aux différentes

périodes de la vie, voire même aux différentes heures de la journée: pendant la digestion, par exemple, les matières grasses alimentaires s'arrêtent dans le foie et s'accumulent à la périphérie des lobules pour y subir des transformations ultérieures. Les recherches de Tarnier et de Sinéty démontrent que pendant la grossesse et la lactation la graisse s'accumule au centre des lobules hépatiques, et non plus à la périphérie.

En somme, il n'y a là qu'une infiltration, qu'une surcharge graisseuse de la cellule hépatique qui ressemble alors à une cellule adipeuse du tissu conjonctif sous-cutané, une grosse gouttelette huileuse ayant repoussé le protoplasma et le noyau à la périphérie. Il n'en est plus de même pour la véritable dégénérescence dans laquelle le protoplasma se transforme en une petite foule de granulations protéiques et graisseuses avec destruction du noyau. Ces deux formes, surcharge graisseuse des cellules hépatiques et dégénérescence graisseuse, doivent être nettement séparées au point de vue de la gravité de la lésion, gravité qui, on le conçoit, n'est pas en rapport direct et absolu avec la quantité de substance adipeuse contenue dans le foie.

Le foie gras est volumineux ; son poids dépasse la moyenne normale d'environ 200 à 300 grammes (Frerichs); le bord tranchant devient mousse et arrondi. La coloration du foie atteint de dégénérescence graisseuse varie de la teinte feuille morte au jaune franc; sa consistance est molle, son élasticité a disparu; l'empreinte des doigts est persistante. A la coupe, le foie paraît exsangue, et il reste un enduit graisseux sur le scalpel : un fragment du foie appuyé sur une feuille de papier donne une tache huileuse.

La dégénérescence graisseuse débute ordinairement dans les cellules de la périphérie du lobule qui présentent seulement comme lésion initiale un état trouble et granuleux, et elle s'étend peu à peu concentriquement jusqu'à la veine centrale. Il est rare que l'état graisseux commence à la partie centrale du lobule; c'est cependant le cas dans les dégénérescences qui dépendent de lésions cardiaques. Le tissu conjonctif interlobulaire ne semble pas participer à la dégénérescence graisseuse.

Le gonflement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépatiques n'ont de conséquences fâcheuses ni sur la circulation porte, car on n'observe pas d'ascite, ni sur l'écoulement de la bile. Mais la sécrétion de la bile est modifiée ; dans un certain nombre de cas, la bile ne contient pas de pigment (Feltz), sa composition étant normale pour le reste.

La stéatose du foie s'observe fréquemment chez les personnes obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes connues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'ingestion habituelle des corps gras, de l'huile de foie de morue notamment, amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique. Les femmes, ce qu'il faut peut-être rapporter à leur genre de vie plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obésité et à la stéatose du foie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Murchison), soit chronique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manifestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en effet l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, il diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme. L'empoisonnement par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore donnent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessivement rapide.

Les affections chroniques à marche consomptive, la scrofule, le rachitisme, les suppurations prolongées, amènent fréquemment la stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipeuse est presque constante dans la phthisie pulmonaire (1), ce qui est dû sans doute à l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires; cependant dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës : la fièvre typhoïde (Chédevergue, Damaschino), la variole (Desnos, Brouardel), la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie; en pareil cas elle est la conséquence directe de l'*hyperthermie*.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur.

(1) Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisseuse du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En gênant la circulation porte, le foie gras entraînerait une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin, qui déterminerait le flux catarrhal.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

Addison. Guy's Hosp. Rep., t. I, 1836. — Louis. Rech. sur la phthisie, 1843. — Lereboullet. Sur la nature intime du foie gras. Paris, 1853. — Tarnier. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches, th. de Paris, 1857. — Voisin. Bull. de la Soc. de biol., 1861. — Chédevergne. De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. — Damaschino. Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde (Soc. anat., 1864). — Fabre. De la dégén. graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. Begbie. Fatty Liver in Reynold's System of medicine, 1871. — Lancereaux. Atlas d'anat. pathol., 1871. — De Sinéty. De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — Ritter. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874. — Parrot. Stéatose du foie (Soc. anat., 1875).

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Synonymie : *Foie lardacé, cireux, colloïde*, etc.

La dégénérescence amyloïde du foie, qui s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrivit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'*amyloïde*, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur les coupes, on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, cireuses, qui, dans les cas où la dégénérescence est très avancée, occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de *sagou cuit;* cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infiltrer en totalité : elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux; elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune soufre par le picrocarminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer. La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du foie mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cireuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa surface est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, de fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (G. Simon) produit souvent des résultats très remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

ROKITANSKY. Lehrb. der pathol. Anat., 3e édit., 1855. — HANDFIELD JONES. Waxy liver (Edimb. med. Journ., 1853). — VIRCHOW. Arch. für patholog. Anat., 1854. — Cayla. Bull. Soc. anat., 1862. — CORNIL. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — JACCOUD. Art. Amyloïde (Dégénérescence), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1865. — RENAULT. Bull. de la Soc. anat., 1873. — CAZALIS. De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie, etc., th. de Paris, 1875. — BÖTTCHER. Virchow's Archiv, Bd LXXII. — HELSCH. Sitzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — COUTY. Bul. soc. anat., 1876. — TIESSEN. Arch. für Heilkunde, Bd XVIII.

TUBERCULOSE.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Förster), mais elle est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la uberculose chronique (Thaon); chez les enfants qui meurent de uberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. ,es tubercules du foie sont généralement très petits et difficiles à oir à l'œil nu : ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique omme de très fines granulations grisâtres disposées le long des ranuscules terminaux de la veine porte; ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre lu tissu hépatique. Exceptionnellement, ils peuvent atteindre le olume d'un pois; Laboulbène rapporte même un cas où le noyau uberculeux du foie avait le volume d'une noix.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces riangulaires, que l'on trouve les granulations tuberculeuses; d'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent autour les canalicules biliaires; ceux-ci, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires ou de véritables cavernes; l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices stéatose, dégénérescence amyloïde).

RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 1853. — THAON. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — GAUCHER et LETULLE. Bull. Soc. an., 1879.

SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées les anciens. Rayer, Ricord, firent, les premiers, quelques recherches ur ce sujet; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France t de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de a sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la yphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue his-

tologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France; Frerichs, Bœrengsprung, Virchow et Bamberger en Allemagne; Wilks en Angleterre; Vecchi et Capozi en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires: l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la *sclérose* et la *gomme*, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (*cicatrices stellaires*). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme et divise le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés. A la coupe est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséeuses et résistantes qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséeux, sec, ferme et élastique; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle; cet état particulier *de sécheresse et de dureté* du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplasiques. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux: plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix; c'est à la réunion d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse : cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume constatée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis

hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis tout récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur, sont les suivantes : 1° le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent ; 2° la gomme offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on voit des séries de vaisseaux, des traces de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 µ de diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux et, suivant Malassez, ne se rencontreraient dans aucune autre néoplasie ; 3° enfin à la périphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infiltrées de grosses gouttelettes graisseuses, bien que les cellules conjonctives aient conservé leurs noyaux (1).

La dégénérescence amyloïde du foie accompagne fréquemment l'hépatite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique ; c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche des accidents, dans la connaissance

(1) Nous n'avons pas eu en vue dans notre description les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire ; c'eût été sortir de notre cadre que de nous y arrêter longuement. Par leur importance toutefois, grâce surtout aux belles recherches de Gubler et de Parrot, elles méritent au moins une mention sommaire.

L'hépatite syphilitique gommeuse est rare. On observe surtout les lésions de la périhépatite, lésions assez prononcées pour entraîner parfois la péritonite généralisée (Gubler) et les lésions interstitielles diffuses de Gubler (1847-1853). Le foie est constamment augmenté de volume, de façon à représenter 1/15 ou 1/12 du poids du corps au lieu de 1/25, état normal (Parrot, Leppel).

La lésion de Gubler est constituée par une induration élastique du parenchyme qui est d'une teinte marron clair (silex) et par la présence de petits grains crayeux (grains de semoule) que l'action de l'alcool accuse bien nettement, et qui siègent de préférence autour des vaisseaux, vers le bord tranchant ou au point d'implantation du ligament suspenseur. Un état ictérique prononcé coïncide souvent dans le foie avec ces différentes lésions.

Le grain de semoule est une lésion de la charpente du foie, un véritable syphilome miliaire. L'*état silex* (espace clair) est le fait de la dissociation des cellules du lobule par une infiltration de fibrilles connectives lâches, semées de quelques corps fusiformes (Parrot).

des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec des exacerbations vespérales. Le volume du foie est souvent normal et il est généralement difficile d'apprécier sa lobulation; il est plus fréquent de constater de grandes différences dans les dimensions réciproques et normales des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue du diagnostic; cependant, la sensation de larges bosselures, le foie n'étant pas rapetissé, est un signe de grande valeur. L'ictère qui s'observe dans un sixième des cas environ est dû à une compression en un point quelconque des voies biliaires. L'ascite est beaucoup plus fréquente: généralement elle se produit lentement; mais, dans quelques cas, l'épanchement devient considérable et s'accompagne alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fausses membranes sur la séreuse. Toutefois, les quantités du liquide épanché sont sujettes à des variations déjà observées par Hérard, et qui ne se rencontrent pas dans la cirrhose hépatique; l'ascite est peu stable.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notamment des vomissements précoces et une diarrhée très tenace. L'albuminurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate se rencontrent aussi; les hémorrhagies enfin ne sont pas rares.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenfeld, où le malade succomba au bout d'un mois. La marche est généralement insidieuse, mais continue et progressive; toutefois certains faits, et nous avons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une façon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels pendant un temps fort long et parfois même d'une façon définitive. La terminaison fatale est néanmoins fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touche du diagnostic; quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au mercure peut donner d'excellents résultats : d'une puissance incontestable en présence des productions conjonctives jeunes, la médication iodurée reste inefficace lorsque les éléments cellulaires ont subi une organisation plus complète; d'où la nécessité de recourir le plus rapidement possible et

avec énergie au traitement approprié. Les cas de Leudet, d'Hérard, de Demange, sont, à ce point de vue, on ne peut plus encourageants.

Si la cachexie est déjà profonde, il faudra joindre au traitement antisyphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de fer.

DITTRICH. Prager Viertelj., 1849 et 1850. — GUBLER. Bull. de la Soc. de biologie, 1849 et 1852. — DIDAY. Induration du foie chez les nouv.-nés (Gaz. méd. Paris, 1852). — VIRCHOW. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — WILKS. Guy's Hosp. Rep., 1863. — LEUDET. Arch. gén. de méd., 1866. — HÉRARD. Syph. du foie. Un. méd., 1864. — LANCEREAUX. Traité de la syphilis, 1866. — VECCHI. Ann. de dermat. et de syphilog., 1869. — CAPOZZI. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — GAILLETON. Hépatite gommeuse et péritonite (Lyon médical, 1874). — LACOMBE. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — MALASSEZ. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DELAVARENNE. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte, th. de Paris, 1879. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1879. — DEMANGE. Mélanges de clinique médicale. Paris, 1880. — PARROT. Leçons sur la syphilis héréditaire professées à l'hospice des Enfants assistés.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angéiocholite* ou *angiocholite;* son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est *primitive* ou *secondaire.* L'angiocholite primitive est assez rare et ne s'observe guère que sous l'influence du refroidissement, au printemps et à l'automne (*ictère vernal, ictère automnal*). La forme secondaire est beaucoup plus fréquente et généralement elle coïncide avec le catarrhe gastro-duodénal; on l'observe également dans les indigestions, par abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, par obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enflammée: c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tapisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle peut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques; lorsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embouchure du canal cholédoque. Ainsi circonscrite, l'inflammation donne naissance à un bouchon muqueux qui obstrue complètement l'ou-

verture des voies de la bile, et suffit pour expliquer la production de l'ictère ; cette théorie soutenue par Virchow et par Vulpian a été confirmée anatomiquement par Cornil (*Arch. phy.*, 1871).

La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatiques ; ce pus peut même se collecter en quelques points et constituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (*angiocholite suppurée*). Lorsque les abcès sont sous-muqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peuvent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petites ulcérations. Enfin, les parois des canaux biliaires peuvent être le siège d'un épaississement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules et dans le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la vésicule très distendue (*hydropisie de la vésicule biliaire*) par un mucus provenant de sa propre sécrétion (1).

Dans la forme primitive, les symptômes débutent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile : l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardif et son apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état saburral des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque ce catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau : imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment biliaire, coloration acajou de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un peu augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours ; puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urine,

(1) La dilatation des canaux biliaires est parfois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (*Arch. de physiol.*, 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement énorme ; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire ; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

e foie diminue de volume; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

Lorsque l'ictère est lié à un état catarrhal des voies digestives, il faut prescrire un purgatif salin, un éméto-cathartique ou le calomel, auquel on attribue généralement des propriétés cholalogues ; si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués. On conseillera les bains et les sudorifiques pour hâter l'élimination du pigment cutané; si, enfin, l'ictère présente une tendance à la chronicité, il faut avoir recours aux eaux alcalines : Vichy, Vals, etc.

LITTRÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — HARLEY. Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863. — LUTON, JACCOUD. Art. Voies biliaires et Bile, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1866. — VINAY. Lyon médical, 1869. — GOODEYE. Jaundice in Reynold's System of medicine, t. III, 1871. — JACCOUD. Leç. clin. de Lariboisière, 1872. — MURCHISON. Lect. on funct. derangements of the Liver (The Lancet, 1874). — J. SIMON. Art. Ictère, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII.

LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpêtrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ.

Les calculs biliaires ont été vus pour la première fois par Kentmann (de Dresde) en 1665; mais à cette époque on ne connaissait pas le rapport qui les unissait au syndrome clinique de la colique hépatique, bien décrit pourtant par Fernel en 1643; les questions de structure et de constitution chimique devaient primer pendant longtemps les études cliniques.

La première analyse des cholélithes fut faite par Galeati ; mais leur structure intime ne pouvait être complètement élucidée qu'après la découverte de la cholestérine; c'est aux travaux de Foucroy et de Thénard, et aux recherches minutieuses de Meckel que nous devons nos notions si précises d'aujourd'hui.

Il n'y a guère plus de trente ans que le rôle joué par le calcul biliaire dans le développement de la colique hépatique est définitivement reconnu. Jusque-là on vivait sous l'empire des idées de Cruveilhier et de Beau ; la doctrine mécanique de la colique hépatique s'effaçait devant la doctrine purement fonctionnelle de l'*hépatalgie*

(Beau); c'est seulement depuis les travaux de Fauconneau-Dufresne (1851), complétés par les recherches de Murchison, Villemin, Charcot, Durand-Fardel, qu'on a attribué au calcul sa véritable importance.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique et ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais généralement c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parfois sous la forme de gravelle ou de sable biliaire; le plus souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noisette. il n'est pas rare d'en observer de beaucoup plus gros (Meckel). Leur nombre est très variable: quand le calcul est unique, il est arrondi ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre beaucoup plus considérable; Cruveilhier en a compté jusqu'à 2000, et Otto 7000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présentent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur donne une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des facettes s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que les calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaires sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdâtre lorsqu'ils sont imprégnés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en général qu'il est constitué par la superposition de trois zones concentriques: 1° une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistante, composée de couches assez régulièrement stratifiées; 2° au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infiltré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distomes, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-hépatiques, etc.); 3° entre ces deux couches, on observe une zone moyenne qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rayonnantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment la plupart des éléments qui normalement composent la bile elle-même, mais la proportion de ces éléments est souvent renversée, fait sur lequel insistait beaucoup Frerichs. La *cholestérine* est le corps qui entre pour la plus large part dans la composition des cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant sur 958 calculs, la cholestérine ne fut absente que trois fois; dans toutes les autres elle était représentée par un chiffre variant de 65 à 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquefois, surtout chez les vieillards,

a cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se ›résente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et lonne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve ;uère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le *›igment biliaire* se rencontre généralement en quantité assez no-.able, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les ;olutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la bili-;erdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre l'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les *ıcides biliaires*, si abondants dans la bile, sont fort rares dans les :holélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, ;e présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, :harcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et e cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se ren-:ontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, a proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans :ertains calculs. Dans sa migration dans l'intestin ou à travers les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie ou de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires; Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux. L'excès même des acides gras et de la cholestérine dans la bile et leur précipitation consécutive ont aussi été invoqués comme point de départ de la cholélithiase. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très favorable à la formation des calculs; c'est sans doute parce qu'ils agissent dans ce sens que les repas trop espacés sont considérés, à juste titre, comme prédisposant à la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est plus commune chez la femme que chez l'homme à cause sans doute de son existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Elle s'observe surtout dans l'âge adulte, bien qu'elle soit loin d'être rare chez l'enfant et le vieillard.

Bouisson a rencontré des calculs chez le nouveau-né, et Hein a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jours. Les vieillards dont le sang est plus riche en graisse et en cholestérine sont par cela même très disposés aux productions calculeuses.

Description. — Lorsque les calculs se sont formés dans les canalicules intra-hépatiques ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègent dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent, ou donner lieu seulement à un peu d'inflammation de la vésicule (*cholécystite*) dont nous étudierons les caractères plus tard. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des colélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sans donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs très petits, chez les vieillards en particulier ; le plus souvent les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Le premier de ces symptômes est la *douleur ;* elle éclate subitement, parfois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morale vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la douleur débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au moment où le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement vive, paroxystique; le malade, en proie à une affreuse torture (*aching* des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour diminuer ses souffrances. La douleur atteint son maximum au niveau des points suivants qui correspondent à peu près aux organes mis en cause : à l'épigastre (*point épigastrique* de Pemberton, Budd, Sénac, etc.), dans l'hypochondre droit au niveau de la vésicule (*point cystique* de Flemming), à l'extrémité inférieure de l'omoplate droite (*point scapulaire* de Budd) ; elle s'irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras, parfois aussi dans le flanc droit (Trousseau), opinion qui n'est pas admise par Murchison.

La crise douloureuse s'accompagne souvent de frissons, de nausées et de vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent ensuite muqueux ou même bilieux; il y a généralement de la constipation.

En même temps le ventre est météorisé et douloureux; le foie est augmenté de volume, et il est souvent possible de constater la tuméfaction de la vésicule biliaire et la présence de calculs qui en se choquant réciproquement produisent un bruit comparé par J. L. Petit à celui que donne la collision de noix dans un sac à moitié vide.

Les phénomènes nerveux réflexes peuvent acquérir une grande importance et être assez intenses pour amener des convulsions épileptiformes (Bax de Corbie), du délire, des syncopes, parfois même la mort (Portal). Pendant les coliques hépatiques violentes on a signalé de la dyspnée, des palpitations de cœur, des congestions cérébrales (Frerichs). La circulation reste généralement normale; le nombre des pulsations radiales est plus souvent diminué qu'augmenté (Wolff).

D'une façon générale, l'accès de colique hépatique ne donne pas lieu à une élévation de la température centrale et l'on peut le considérer comme une maladie apyrétique. M. Peter (cité par Mossé) a fait d'intéressantes recherches sur la température comparée de l'aisselle et de l'hypochondre droit dans la lithiase biliaire; la température locale au niveau du foie s'est constamment montrée supérieure à celle de l'aisselle.

L'ictère est un phénomène habituel mais non indispensable de la colique hépatique; Wolff a même noté son absence dans plus de la moitié des cas. Il manque constamment quand il s'agit des calculs de la vésicule.

L'ictère ne se produit que dans le cas où un calcul, ayant quitté le canal cystique, a pénétré dans le canal cholédoque et lorsqu'il est suffisamment volumineux pour obstruer ce conduit; il faut cependant tenir compte de la possibilité du spasme des voies biliaires, spasme qu'explique facilement la présence de fibres musculaires dans les parois du canal cholédoque et que Laborde a d'ailleurs vérifié expérimentalement. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après, mais ce n'est guère que vingt-quatre ou quarante heures après le début de l'accès qu'il est nettement établi et caractérisé par la coloration de la peau et des muqueuses et la couleur acajou des urines.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures (Barth et Besnier). Les douleurs peuvent persister pendant plusieurs jours avec des exacerbations et des rémissions qui offrent une véritable périodicité. Dans certains cas l'accès est *double* (Jaccoud); une rémission se produit au moment où le calcul pénètre dans le canal cholédoque, beaucoup plus large que le cystique; mais un nouvel accès éclate quelques heures plus tard, au moment où le cholélithe se présente à l'orifice duodénal qui est la partie la plus rétrécie du canal.

La terminaison a lieu brusquement par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de bien-être toute spéciale. Parfois on observe des symptômes critiques, comme des sueurs abondantes (Fauconneau-Dufresne), ou bien une sorte de débâcle bilieuse (Willemin). La fin de la crise indique généralement que le calcul est parvenu dans l'intestin, et il est possible de le retrouver dans les fèces (1), soit entier, soit fragmenté. Dans des cas exceptionnels le calcul est expulsé par *vomissement* (Durand-Fardel, Murchison, Cornillon, etc.). Plus souvent il rétrograde dans la vésicule biliaire.

FORMES FRUSTES. — Nous venons de décrire l'attaque de colique hépatique type; dans bon nombre de cas beaucoup des symptômes de l'accès franc manquent ou se montrent sous une forme très atténuée. D'après Sénac, ces *accès frustes* s'observent dans la proportion de 80 pour 100; on les décrit généralement sous le nom de *prodromes*, et ils peuvent durer plusieurs années : ce sont des douleurs gastralgiques, des accidents dyspeptiques qui peuvent s'accompagner d'une très légère coloration de la peau et des muqueuses et même de vomissements, ou bien encore des douleurs vagues, avec tension dans l'hypochondre droit, que l'on met sur le compte d'un peu de congestion du foie. Chez le vieillard, la colique hépatique est souvent remplacée par un frisson intense qui reparaît plus ou moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleurs. Chez les femmes, la colique hépatique prend parfois l'apparence de troubles gastriques que l'on rapporte à l'hystérie et que le traitement de

(1) D'après les recherches de Villemin le calcul ne se serait retrouvé dans les fèces que 25 fois sur 150 faits observés; mais d'après celles de Wolff, sur 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolithe par les garde-robes.

a lithiase biliaire fait disparaître, lorsqu'on a fait le diagnostic exact Vulpian).

Certaines formes se traduisent seulement par un peu de gêne et le tension dans l'hypochondre droit, par la sensation d'un poids jui se déplace lorsque le malade change de position (Murchison), par une sensibilité spéciale à la palpation de la vésicule (Lendorf).

PATHOGÉNIE DE L'ACCÈS. — En 1873, Muron, et après lui Dujarlin-Beaumetz, Audigé, Laborde, provoquèrent expérimentalement, chez le chien, les symptômes de la colique hépatique telle qu'on 'observe chez l'homme. Un stylet de trousse introduit dans un gros onduit biliaire détermine d'abord une vive douleur, puis une contraction réflexe assez intense pour qu'on ne puisse le retirer sans effort; i on le maintient quelque temps dans le canal cholédoque, la bile 'accumule derrière lui et il se produit une suffusion ictérique manifeste. L'existence de fibres musculaires dans les parois des conduits biliaires chez le chien rend bien compte de ce rétrécissement spasmodique: chez l'homme, les fibres musculaires lisses des conduits biliaires ont été constatées par Grancher, Renaut, Charcot et Pitres; Sappey décrit même une couche musculaire assez complexe. Mossé, lans les recherches qu'il a faites chez l'enfant, a trouvé des fibres musculaires éparses dans le canal cystique, mais très abondantes lans le canal cholédoque; dans un cas, ce dernier conduit offrait une tunique constituée par deux plans de fibres : un plan interne ous-muqueux, composé de fibres longitudinales, un plan externe circulaire, d'une épaisseur très notable. L'existence de ces fibres end très probable, chez l'homme, l'intervention du spasme dans la rise de colique hépatique, qui varierait d'intensité en raison directe le l'importance de cette couche musculaire. Chez l'adulte vigoureux, où elle est très marquée, la contraction est très forte et la colique rès intense; chez le vieillard, où les fibres sont rares et atrophiées, a contraction est lente, incapable de s'élever jusqu'au spasme, et e sert qu'à la progression normale du calcul. Il faut d'ailleurs tenir ompte de l'excitabilité nerveuse de chaque sujet. Ainsi trois élénents principaux interviennent dans la production de la colique hépatique : 1° le calcul en migration qui agit mécaniquement; 2° l'hyperexcitabilité de la muqueuse biliaire que le traumatisme exagérée; 3° enfin, le spasme des voies biliaires qui est la conséquence de cette plus grande excitabilité.

COMPLICATIONS. — Les complications de la lithiase biliaire sont le trois ordres: *a*. les unes accompagnent la migration des calculs

par les voies naturelles; *b.* les autres dépendent de l'arrêt et de l'enclavement des calculs; *c.* les dernières enfin sont produites par la migration des calculs hors des voies naturelles.

a. Les accidents de la première catégorie ont été déjà signalés en partie dans la description de la colique hépatique : ce sont les *lipothymies* et la *syncope*, précédées le plus souvent de *frissons* et de *refroidissement des extrémités ;* la rupture de la vésicule; la *mort subite* ou rapide, qui s'accompagne généralement de lésions du foie ou des reins et qui d'ailleurs est fort rare; les *vomissements incoercibles :* ces vomissements, qui vont jusqu'à rappeler ceux de l'étranglement intestinal, n'ont probablement pas d'autre origine que cette grande exagération du pouvoir réflexe dont nous avons déjà parlé. La *congestion pulmonaire,* signalée par N. Gueneau de Mussy dans ses *Cliniques*, s'observe surtout à la base du poumon droit et disparaît en même temps que la congestion hépatique, avec laquelle elle offre une étroite connexité ; il est probable qu'elle est souvent d'origine réflexe comme la congestion hépatique elle-même (Fabre, Mossé). Déjà, dès 1875, Gangolphe avait signalé la possibilité d'accidents cardiaques, pendant l'évolution de la colique hépatique; mais, s'appuyant sur la coexistence de l'ictère avec l'apparition d'un *souffle systolique* à la pointe, il avait cru pouvoir expliquer ces accidents par le développement d'une *insuffisance mitrale temporaire et relative*, qu'il attribuait à l'action des sels biliaires sur les muscles papillaires tenseurs des valvules. Les récentes recherches de Potain ont prouvé que les altérations cardiaques, imputables à la lithiase biliaire, portent, au contraire, beaucoup plus fréquemment sur les cavités droites dont elles déterminent la dilatation, avec ou sans production d'une *insuffisance tricuspidienne*. Nous avons eu déjà l'occasion de nous expliquer sur le mécanisme de ce genre de dilatations (voy. *Maladies du cœur*, p. 47-48, t. II) et de montrer qu'elles étaient bien, comme l'avait supposé Potain, la conséquence d'une action nervo-motrice, par excitation réflexe de la muqueuse des voies biliaires. L'absence de ces dilatations dans de nombreux cas d'ictère (Potain, Destureaux), leur présence, au contraire, à la suite de bon nombre de lésions gastriques ou entéro-péritonéales (J. Teissier), viennent à l'appui de cette façon de penser.

b. L'arrêt et l'enclavement du calcul se font, soit dans le canal cystique, soit dans le cholédoque. L'occlusion du canal cystique peut être absolue et, dans ce cas, elle donne lieu à une dilatation consi-

dérable de la vésicule qui se remplit d'une sécrétion muqueuse ou séro-muqueuse (*hydropisie de la vésicule*). Elle peut aussi produire de la cholécystite purulente. Dans les cas d'obstruction du canal cholédoque, la bile continue quelquefois à filtrer dans l'intestin, de sorte qu'il ne se produit pas d'ictère (Cruveilhier, Charcot). Mais c'est là l'exception : d'ordinaire on observe une rétention biliaire absolue qui se traduit cliniquement par de l'ictère et qui a pour effet anatomique la dilatation et l'irritation des voies biliaires. Si cette irritation est de longue durée on voit apparaître les phénomènes caractéristiques de la cirrhose biliaire ou de l'angiocholite suppurée (1), des abcès du foie et des tumeurs biliaires. Nous avons vu que la lithiase biliaire pouvait amener la pyléphlébite suppurative ou adhésive.

La *fièvre intermittente hépatique* peut se rencontrer dans tous les cas où il y a une affection durable de l'appareil biliaire, mais c'est dans la lithiase biliaire qu'on l'observe le plus souvent (Monneret), qu'il y ait une obstruction du canal cholédoque ou seulement gravelle biliaire intrahépatique. La fièvre intermittente symptomatique apparaît soit pendant l'ictère qui suit une colique hépatique, soit en dehors de toute manifestation douloureuse. L'accès offre absolument les mêmes symptômes qu'un accès de fièvre palustre, et l'on voit se dérouler les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs dans le même ordre et avec une intensité tout aussi grande ; les périodes apyrétiques sont très nettes, quelquefois la fièvre affecte le type quotidien, tierce, quarte, comme la fièvre palustre. Mais en général l'intermittence est bien moins régulière, les accès se reproduisent seulement au bout de quatre, cinq ou six jours et même davantage. Outre cette irrégularité, la fièvre intermittente hépatique se distingue encore par son caractère *vespéral* et par la diminution dans le taux de l'urée excrétée (Regnard, Brouardel). Cette fièvre pseudo-intermittente dure généralement deux ou trois mois ; le plus souvent elle aboutit à une terminaison fatale qui survient au milieu de symptômes typhoïdes ou rappelant les accidents pernicieux des fièvres palustres.

Il importe de séparer la fièvre intermittente symptomatique de la *fièvre hépatalgique* (Charcot) que l'on observe parfois dans la colique hépatique et qui consiste surtout en frissons plus ou moins

(1) L'angiocholite suppurée donne naissance à une série de petits abcès (abcès miliaires ou biliaires) qui prennent naissance soit dans la cavité des conduits biliaires, soit en dehors d'elle.

intenses avec élévation de température mais sans stade de sueur, comme Frerichs en a rapporté quelques observations. Ces deux espèces de fièvre n'ont pas la même signification clinique, bien qu'elles se rattachent à la même cause, d'après M. Charcot. La fièvre intermittente symptomatique paraît devoir s'expliquer par la présence dans les voies biliaires enflammées d'un principe sceptique de nature inconnue. Le passage d'un calcul, soit en déchirant la muqueuse, soit en augmentant la pression dans les voies biliaires ou en déterminant une inflammation suraiguë, amènerait l'introduction dans l'organisme de ce principe pyrétogène hypothétique, et par suite le frisson de la colique hépatique.

Au point de vue symptomatologique la fièvre intermittente hépatique présente la plus grande analogie avec les accidents fébriles qu'on observe dans certaines maladies des voies urinaires. Cette *fièvre uréthrale* ou *uro-septique* s'observe également dans les cas où il existe un obstacle à l'émission de l'urine et par suite où ce liquide est altéré (rétrécissement de l'urèthre, paralysie de la vessie, etc.). Les causes d'intermittence des accidents sont absolument ignorées.

c. Lorsque les calculs biliaires ne peuvent pas être expulsés par les voies naturelles, ils ont de la tendance à se frayer un chemin au milieu des tissus environnants. Cette migration anormale des calculs peut se faire brusquement. Il y a alors *rupture;* celle-ci se produit à la suite d'un traumatisme, d'un effort, d'une contraction spasmodique pendant un accès de colique hépatique et donne lieu quelquefois à une péritonite généralisée. Le plus souvent il s'est fait antérieurement des adhérences entre la vésicule biliaire ou le canal cholédoque et les organes voisins, et le calcul s'échappe par simple perforation en donnant lieu à une *fistule*. Celle-ci communique le plus souvent avec le tube digestif, le duodénum (45 fois), le côlon (19 fois, Mossé), l'estomac (cas célèbre de Jeaffreson avec survie), mais elle peut s'ouvrir dans le parenchyme hépatique, entre le foie et le péritoine (Hérard), dans l'appareil génito-urinaire, dans l'appareil respiratoire, dans la veine porte (cas d'Ignace de Loyola rapporté par Colombus). Les fistules cutanées externes sont assez fréquentes, Murchison en a relevé 89 cas et Mossé 32 cas nouveaux. Les fistules autres que celles qui communiquent avec l'extérieur ou le tube digestif ont invariablement amené la mort. Notons enfin que la migration des calculs dans l'intestin peut s'accompagner ultérieurement de symptômes très graves, tels que : ac-

clusion intestinale (1), perforation du cæcum ou de son appendice, typhlite et pérityphlite, etc.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la lithiase biliaire n'offre de difficultés que dans les formes frustes qui sont souvent impossibles à reconnaître. L'accès de colique hépatique franche avec ses douleurs spontanées dans l'hypochondre et à l'épigastre, ses irradiations du côté de l'épaule, les nausées ou les vomissements et la teinte subictérique des conjonctives qui l'accompagnent, s'impose presque au diagnostic : la présence du calcul ou de ses fragments dans les selles est un signe pathognomonique mais inconstant et difficile à constater. La *colique néphrétique* du côté droit pourrait être confondue avec la colique hépatique, mais l'absence de tuméfaction et de sensibilité du foie, les irradiations douloureuses dans le sens de l'uretère, la rétraction du testicule, le peu de fréquence des vomissements, l'examen des urines, suffiront en général pour faire éviter l'erreur. La *gastralgie*, par la localisation plus spéciale de la douleur à l'épigastre, par ses irradiations dans tous les sens, par le soulagement que procure la pression méthodique du creux épigastrique, par l'intermittence des souffrances, par l'absence enfin de pigment biliaire dans les urines, est plus facile encore à distinguer de la colique hépatique. Les mêmes considérations s'appliquent à l'*entéralgie*, dans laquelle la douleur siège sur le trajet des anses intestinales et en particulier au pourtour de l'ombilic. L'entéralgie des saturnins, qui s'accompagne quelquefois d'ictère, pourrait faciliter la confusion, mais en pareil cas, la constipation opiniâtre, le liséré caractéristique, enfin la petitesse du foie lèveront les doutes. La *péritonite*, malgré l'hyperesthésie abdominale et le ballonnement du ventre, ne sera pas confondue avec la lithiase biliaire, par cette simple considération qu'elle est une maladie fébrile.

Bien que la colique hépatique se termine généralement par le retour à la santé, le pronostic doit être considéré comme sérieux en raison de la ténacité de la maladie, de la fréquence des récidives, de la possibilité d'érosions de la muqueuse et de rétrécissements

(1) Mossé a étudié tout spécialement l'étranglement intestinal causé par les entérolithes ; il en a recueilli 38 observations, et est arrivé à cette conclusion que c'était l'iléus qui se développait de préférence en pareil cas, mais un iléus avec tendance à la guérison, dans la proportion de 1 à 3. Quelquefois le massage abdominal a entraîné l'expulsion du calcul et la brusque cessation des accidents.

cicatriciels ultérieurs. Le pronostic est encore assombri par la gravité des complications que nous venons d'énumérer, mais qui fort heureusement sont assez rares. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la guérison complète est souvent obtenue.

TRAITEMENT. — En présence d'un cas de colique hépatique l'indication première est de calmer la douleur; en faisant cesser la douleur on fait, du même coup, disparaître le spasme dont elle est la cause. Les grands bains prolongés, l'opium et la belladone à hautes doses, mais surtout les injections sous-cutanées de morphine sont les meilleurs moyens pour arriver à ce résultat. Dans un certain nombre de cas, l'association de la morphine et du chloral a donné d'excellents résultats. La morphine ne peut pas toujours être supportée, surtout à cause des vomissements qu'elle occasionne; il faut alors avoir recours aux inhalations de chloroforme poussées jusqu'à la résolution, ou prescrire cet anesthésique dans une potion gommeuse: la douleur cède parfois très rapidement à ce moyen. On peut encore employer les fomentations chaudes, les cataplasmes, la glace, les ventouses scarifiées, les sangsues ou même, si le sujet est vigoureux, une saignée générale.

Les vomissements seront combattus par les boissons effervescentes (soda watter, champagne frappé, potion de Rivière) et les boissons glacées.

Lorsque la crise douloureuse est terminée, il est bon d'administrer quelques légers laxatifs pour faciliter l'expulsion des cholélithes qui sont parvenus dans l'intestin. On emploiera surtout les cholagogues qui auront une action résolutive sur la congestion hépatique (rhubarbe, calomel). On évitera les purgatifs pendant la colique, afin de ne pas exagérer les phénomènes de spasmes et ne pas favoriser les ruptures.

Dans l'intervalle des accès on doit chercher à prévenir les récidives en faisant disparaître les calculs que renferme encore la vésicule et en empêchant qu'il s'en forme de nouveaux. Parmi les *lithontriptiques* employés, il faut citer en première ligne le classique *remède de Durande*, qui était composé de deux parties d'essence de térébenthine et de trois parties d'éther sulfurique; aujourd'hui on n'emploie plus guère dans ce but que les perles d'éther ou de térébenthine. La médication alcaline, à laquelle on a attribué également une action spéciale sur la désagrégation des calculs et qu'on ne considère plus aujourd'hui que comme cholagogue, est indiquée surtout comme prophylactique dans les crises doulou-

reuses. Les eaux minérales de Vichy, de Vals, d'Ems, de Carlsbad, sont les plus actives. Le traitement thermal à Vichy doit durer environ trente jours (Durand-Fardel), mais il est nécessaire de revenir à Vichy plusieurs années de suite et d'user des alcalins dans l'intervalle des saisons thermales.

Le régime des individus atteints de la lithiase biliaire devra être l'objet d'une attention spéciale; on aura soin de leur interdire l'usage des graisses et des épices.

PORTAL. Observ. sur la nature et le trait. des maladies du foie, 1813. — PEMBERTON. A practical treat. on various diseases of the abdom. viscera. London, 1820. — BUDD. Diseases of the liver, 1845. — FAUCONNEAU-DUFRESNE. Traité de l'affect. calc. du foie, 1851. — BARTH. Bull. de l'Acad. de méd., 1854. — CORLIEU. Gaz. hôp., 1856. — THUDICHUM. A treatise on Gall-Stones. London, 1863. — LUTON. Art. Biliaires (voies), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pratique, 1866. — BARTH et BESNIER. Art. Biliaires (voies), in Dict. encyc. des sc. méd. — TRIPIER. Des anesthésiques dans la colique hépatique (Compt. rendus, 1868). — SÉNAC. Du traitement de la colique hépatique, 1871. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Étude sur le spasme des voies biliaires, à propos du traitement de la colique hépatique (Bull. de thérap., 1873). — REGNARD, Soc. de biologie, 1873. — AUDIGÉ. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — VULPIAN. L'École de médecine, 1874. — W. LEGG. Trans. of the path. Soc., 1874. — WILLEMIN. Des coliques hépat., et de leur traitement par les eaux de Vichy, 4e édit., 1874. — LABORDE. Bull. de thérap., 1874. — LENDORF. Canstatt's Jahresb., 1876. — CHARCOT. Maladies du foie, des voies biliaires et des reins, 1877. — DURAND-FARDEL. Maladies des vieillards, et Lettres sur Vichy, 1877. — STRAUS. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — POTAIN. Note sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique (Assoc. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Paris, 1878). — CORNILLON. Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la lithiase biliaire (Progrès médical, 1879). — BAX DE COMBIE. Union méd. du Nord-Est, 1879. — VULPIAN. Clinique de la Charité, notes du Dr Raymond, 1879. — J. TEISSIER. Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Montpellier, 1879. — Henry DES TURBAUX. De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique, th. de Paris, 1879. — MOSSÉ. Des accidents de la lithiase biliaire, th. d'agrég., 1880. — BARIÉ. Sur la pathogénie du bruit de galop (Bull. Soc. an., 1879). — FRANÇOIS FRANCK. Gaz. hebd., mai-juin 1879-1880. — LECORCHÉ. Sur la fièvre interm. hépat., in Études de clin. médicale, 1881. — BROUARDEL. Mort subite pendant le cours de la colique hépatique (An. d'hygiène, mars 1882).

CANCER DES VOIES BILIAIRES ET DE LA TÊTE DU PANCRÉAS.

Le cancer des voies biliaires est *primitif* ou *secondaire*.

Le cancer primitif n'est pas connu depuis très longtemps, bien que ce ne soit pas une affection absolument rare. Durand-Fardel en avait fait une étude spéciale portant sur six cas, et Stokes avait publié une observation de tumeur fongueuse du canal cholédoque. Le recherches plus récentes de Bertrand, élève de M. Cornil, et de Villard ont bien établi son histoire.

Le carcinome primitif de la vésicule, car c'est elle qui est surtout

atteinte, est généralement un carcinome colloïde. Cependant on y rencontre parfois le carcinome encéphaloïde, le squirrhe et l'épithélioma cylindrique. La tumeur affecte souvent la forme villeuse et présente une surface inégale et bourgeonnante ; sa propagation aux conduits biliaires occasionne fréquemment de la rétention et des abcès biliaires. Les ganglions lymphatiques du hile du foie sont toujours altérés secondairement, et la dégénérescence cancéreuse s'étend quelquefois à l'estomac, à l'intestin, voire même aux parois abdominales.

Le cancer primitif de la vésicule se rencontre principalement chez les vieillards, surtout chez les femmes. Il offre cette particularité de coexister presque toujours (14 fois sur 15 cas relevés par Bertrand) avec la présence de cholélithes dans la vésicule. Hilton Fagge et avec lui la plupart des observateurs anglais pensent que la lithiase biliaire précède l'apparition du cancer et contribue à lui donner naissance. Il est plus probable que le cancer, par la stagnation qu'il détermine dans le cours de la bile, est la cause de la lithiase biliaire (Cornil et Ranvier).

Le cancer primitif de la vésicule reste souvent pendant longtemps à l'état latent. L'ictère est assez rare, le canal cholédoque étant libre dans la plupart des cas ; à une période avancée, la vésicule cancéreuse forme dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord des fausses côtes, une tumeur très appréciable. La cachexie cancéreuse est aussi accusée que dans toutes les autres manifestations de la diathèse.

Lorsqu'il est secondaire, le cancer des voies biliaires reconnaît pour cause la propagation d'une tumeur développée dans le foie ou dans les organes voisins, principalement dans la tête du pancréas.

Le *cancer du pancréas* n'est pas très fréquent : Willigk en a relevé 29 cas sur 467 autopsies de carcinomateux, presque toujours à l'état secondaire. Lorsqu'il est primitif, il occupe de préférence la tête du pancréas d'où il s'étend très rapidement au duodénum, aux ganglions et au canal cholédoque ; dans certains cas plus rares, le canal cholédoque est seulement dévié et comprimé, mais non atteint par la dégénérescence cancéreuse. De toutes façons, l'ictère se produit très rapidement et coexiste souvent avec l'ascite par compression de la veine porte et des mésaraïques (24 fois sur 36 cas, de Da Costa). Le carcinome colloïde, l'épithéliome cylindrique et le sarcome mélanique s'observent quelquefois dans la tête du pancréas, mais le squirrhe est beaucoup plus fréquent.

Le cancer du pancréas est souvent d'un diagnostic très difficile; car généralement quand il se traduit par l'existence, dans la région épigastrique, d'une tumeur perceptible à la palpation, on a de la tendance à rattacher soit au foie, soit à l'estomac la production de cette tumeur.

Certains signes cependant semblent lui appartenir plus particulièrement : d'abord la présence de graisses non émulsionnées dans les fèces; puis une sialorrhée sirupeuse très tenace sur laquelle Mondière avait déjà attiré l'attention (B. Teissier).

Nous avons pu constater plusieurs fois certaines variations dans le volume de la tumeur : tantôt très nettement circonscrite, tantôt au contraire très difficile à saisir, elle semblait s'effacer à la suite d'hématémèses ou d'entérorrhagies abondantes.

On a fait jouer, dans ces dernières années, un rôle considérable aux tumeurs du pancréas dans la production du diabète sucré (voy. t. I, art. DIABÈTE).

DURAND-FARDEL. Arch. gén. de méd., 1840.— STOKES, Dublin quart Journ. of med., 1846. — BERTRAND. Thèse de Paris, 1870. — VILLARS. Etude sur le cancer primitif des voies biliaires, 1870.— H. FAGGE. Guy's hosp. Rep., 1875.— CHARCOT. Maladies du foie. (Prog. méd., 1875).— BUTEL. De la rétention biliaire, th. de Paris, 1877. — NORMAN MOORE, COUPLAND. Primary cancer of Gall-Bladder (Trans. of path. Soc., 2 déc. 1879).

CHOLÉCYSTITE.

La *cholécystite* ou inflammation de la vésicule biliaire coïncide généralement avec le catarrhe des autres voies biliaires; on peut aussi la trouver isolée.

L'affection calculeuse est la cause la plus fréquente de la cholécystite; si dans quelques cas les calculs de la vésicule ne donnent lieu à aucun symptôme fonctionnel, il en est beaucoup d'autres où leur seule présence détermine des réactions inflammatoires parfois très intenses. Certains observateurs ont signalé la cholécystite dans le cours de la fièvre typhoïde : Louis, Andral, Budd, Leudet, Charcot et Dechambre, etc., en ont rapporté des exemples; cependant cette affection est loin d'être commune, puisque Hagenmüller, dans sa thèse, n'a pu en réunir plus de dix-huit cas. Dans quelques faits rares, la cause de la cholécystite est restée inconnue, et l'inflammation de la vésicule a pu être considérée comme *essentielle*. Dans un cas rapporté par Labbé, la gangrène de la vésicule a été observée

sous l'influence de l'inanition. Enfin on peut encore trouver la cholécystite dans le choléra et la dysenterie.

La cholécystite est généralement suppurative : la muqueuse de la vésicule est rouge, ramollie, œdématiée avec infiltration du tissu conjonctif sous-jacent. Les parois, sous l'influence de l'irritation continue causée par les cholélithes, présentent çà et là de petites ulcérations qui gagnent peu à peu en profondeur, atteignent les tuniques externes et se terminent par la perforation. C'est en effet sur la vésicule que portent généralement ces fistules biliaires internes ou externes que nous avons signalées à propos des accidents de la lithiase biliaire : les fistules cystico-duodénales et cystico-coliques sont de beaucoup les plus fréquentes parmi les fistules internes; les fistules s'ouvrant à l'extérieur sont encore plus communes. Dans certains cas, l'inflammation acquiert un tel degré d'intensité qu'elle aboutit au sphacèle, comme Leared et Murchison en ont rapporté des exemples.

Le contenu de la vésicule atteinte de suppuration est un pus verdâtre mélangé à de la bile et contenant le plus souvent des calculs. On observe parfois de petits abcès dans le tissu conjonctif qui entoure la vésicule (Gubler).

La cholécystite affecte quelquefois une marche chronique. Les parois de la vésicule biliaire sont alors transformées en un tissu fibreux dans lequel on ne reconnaît plus la structure normale; les parois se rétractent et s'appliquent exactement sur les calculs qu'elles enkystent. C'est la cholécystite *scléreuse* ou *atrophie de la vésicule* (Ogle). Dans ce cas on observe fréquemment l'induration et l'ossification des parois de la vésicule.

Lorsque la cholécystite n'est pas calculeuse, l'inflammation est généralement ulcéreuse; Leudet a cependant signalé dans la fièvre typhoïde de la cholécystite phlegmoneuse ou purulente dont l'un de nous a observé un exemple (thèse de Hagenmüller).

Les symptômes de la cholécystite, lorsqu'il n'existe pas de tumeur biliaire formée par la distension de la vésicule, ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'angiocholite généralisée, ou sont même beaucoup plus difficiles à reconnaître; l'ictère fait souvent défaut. La cholécystite peut rester à l'état latent et ne se traduire que par la rupture subite et rapidement mortelle (Littré, Cruveilhier). Des hématémèses peuvent être observées dans la cholécystite ulcéreuse; Budd en a rapporté un exemple.

Lorsque la vésicule est distendue par la bile et le pus on observe,

ıntre la douleur localisée et les symptômes généraux de l'inflammaion des voies biliaires, la présence d'une tumeur plus ou moins olumineuse dans l'hypochondre droit. Cette tumeur, formée par la ésicule, fait saillie au-dessous du rebord des fausses côtes en dehors lu muscle grand droit de l'abdomen; parfois elle prend un grand éveloppement, atteint l'ombilic ou descend même dans la fosse iaque. C'est dans ces cas, assez rares d'ailleurs, que l'on a pu par ı ponction retirer plusieurs litres de bile de la vésicule. Lorsque la ımeur est aussi volumineuse, elle peut donner lieu à des troubles rculatoires et digestifs par la compression qu'elle exerce sur les ıisseaux voisins et sur le pylore.

La rupture de la vésicule avant la formation d'adhérences avec s organes du voisinage, peut entraîner très rapidement la mort; le us souvent ces adhérences ont le temps de s'établir et la perforaɔn de la vésicule donne lieu aux diverses fistules que nous avons gnalées. La mort survient parfois au milieu des symptômes de ictère grave.

Le pronostic, quoique grave, n'est pas nécessairement fatal; la ıérison a été observée dans un certain nombre de cas.

Le traitement médical ne diffère pas de celui de l'angiocholite tarrhale ou purulente (révulsifs, saignées locales, opium, morıine, etc.). Le traitement chirurgical par la *cholécystomie* (Marion ms), indiqué par Petit dès 1743, a été pratiqué par G. Brown, arion Sims et Lawson Tait et a donné deux cas de guérison sur ɔis opérations. Ces praticiens vont même plus loin, et, reprenant les ées de Thudichum et de Handfield Jones, conseillent la cholécysnie pour l'extraction des cholélithes de la vésicule.

rit. Mém. de l'Acad. royale de méd., 1743. — Littré. Dict. en 30 vol., 1833. — ouis. Recherches sur la fièvre typhoïde, 1841. — Leudet. Bull. de la Soc. anat., 353. — Labbé. Eod. loc., 1858. — Thudichum. The Lancet, 1859. — Leared. athol. Trans., t. X. — Ogle. Saint-Georges hosp. Rep., 1868. — Hagenmüller. e la cholécystite dans la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1876. — Marion Sims, Brown. ɔolecystomy in Dropsy of the Gall-Bladder (Brit. med. Journ., 1878). — Lawson ait. Eod. loc., 1879.

MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

L'appareil urinaire se compose des *reins*, qui sont chargés de l'excrétion de l'*urine*, et d'un système de conduits excréteurs comprenant les uretères, la vessie et l'urèthre.

Les reins sont des organes glanduleux pairs, au nombre de deux, situés à peu près symétriquement sur les parties latérales du rachis au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire; le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche. Les reins sont en rapport : en arrière, avec les premières vertèbres lombaires, les piliers du diaphragme et le carré des lombes; en haut, ils sont enveloppés et coiffés par les *capsules surrénales;* en avant, le rein droit est en rapport avec la face inférieure du foie et le rein gauche avec la rate. Le reste de leur face antérieure est recouvert par le côlon dans ses portions ascendante et descendante.

La *forme* du rein rappelle celle d'une fève ou d'un haricot : il est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, convexe en dehors, concave et échancré en dedans. Dans quelques cas rares, le rein offre une disposition lobulée analogue à celle qu'on observe chez beaucoup d'animaux et chez le fœtus; le rein globuleux est encore moins fréquent, si ce n'est à l'état pathologique. Le *volume* du rein est assez variable : d'après Sappey, la longueur moyenne du rein est de 12 centimètres, sa largeur de 6 1/2 à 7 centimètres, et son épaisseur de 3 centimètres environ. La longueur est la dimension la plus variable, elle oscille entre 10 et 15 centimètres. Le *poids* du rein, évalué par Heckel à 112 grammes, est, d'après Sappey, de 170 grammes; on peut admettre le chiffre de 150 grammes comme moyenne. Les variations parfois considérables de la forme, du volume et du poids des reins, ont une très grande importance au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le rein est entouré d'une couche cellulo-graisseuse plus ou moins abondante, qui contribue à le maintenir dans la position qu'il occupe, et qui est le siège des abcès périnéphrétiques; il possède également une tunique propre ou *capsule*, de nature fibreuse, mince et transparente, qui le recouvre dans toute son étendue et pénètre même dans son intérieur en accompagnant les vaisseaux au niveau de l'échancrure (*hile*). La capsule du rein adhère à la glande

au moyen de fibres conjonctives extrêmement déliées, qui naissent de sa face interne et pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur du parenchyme. A l'état normal il est facile de détacher la capsule, mais dans certaines maladies, la néphrite interstitielle par exemple, cet enlèvement ne se fait pas sans déchirures du tissu rénal.

Lorsqu'on pratique une coupe du rein parallèlement à ses faces, on s'aperçoit immédiatement que la surface de section du parenchyme présente deux substances différentes : l'une, interne, pâle, d'aspect strié et rayonné, substance *médullaire*, se divisant elle-même en deux zones, la *zone papillaire* et la *zone limitante* ou intermédiaire; l'autre, externe, rougeâtre, d'apparence granuleuse, substance *corticale*. La substance médullaire est formée, chez l'homme, de dix à vingt faisceaux ou cônes, reposant par leur base sur la substance corticale et ayant leur sommet vers le hile; on leur a donné le nom de *pyramides de Malpighi*. Les stries qui donnent leur aspect spécial aux pyramides ont reçu le nom de *tubes de Bellini*, et se perdent dans la substance corticale ou granuleuse, où elles forment de petits prolongements très ténus, connus sous le nom de *prolongements de Ferrein* ou de *rayons médullaires*. La substance corticale a environ 1 centimètre d'épaisseur et forme une couche continue, qui envoie entre les pyramides des prolongements irréguliers auxquels on donne le nom de *colonnes de Bertin*.

Au point de vue histologique, le tissu rénal présente à étudier des canalicules urinifères, du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Le système des *canalicules urinifères* (fig. 53) se compose d'un très grand nombre de tubes offrant une disposition identique et dont il suffit d'étudier un seul pour connaître tous les autres. L'origine de tous les tubes urinifères est un petit appareil vasculaire spécial, le *glomérule de Malpighi*; ou, pour parler plus exactement, une enveloppe membraneuse entourant ce glomérule, la *capsule de Bowman*. De la capsule de Bowman part un tube d'abord étroit (*col de la capsule*), puis bientôt large et irrégulier, auquel ses nombreuses sinuosités ont fait donner le nom de *tube contourné* (*tubuli contorti*). Les tubuli contorti se rétrécissent bientôt et donnent naissance à un tube droit, uniforme, rectiligne, descendant du côté de la papille, puis se recourbant après un trajet variable et remontant jusqu'au niveau des tubes contournés : on désigne cette sorte de boucle sous le nom d'*anse de Henle*, d'après l'anatomiste

qui l'a décrite le premier; la première portion s'appelle la *branche descendante* ou *petite branche*, la seconde, *branche ascendante* ou *grosse branche*, le canalicule, après s'être recourbé, ayant subi une nouvelle et notable augmentation de volume. La courbure de l'anse de Henle peut d'ailleurs porter sur la branche descendante

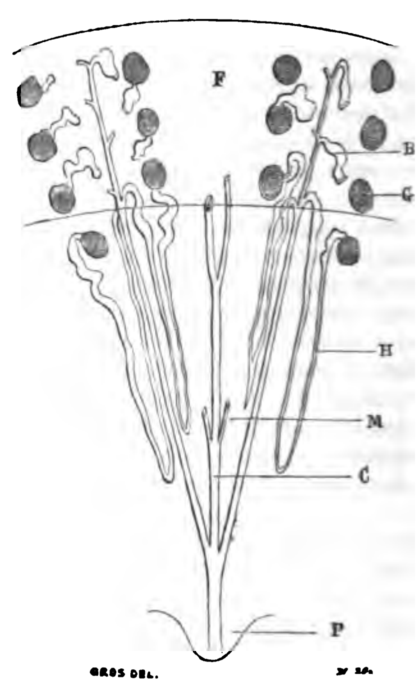


FIG. 53. — Schéma des canalicules urinifères.

F. Couche corticale.
B. Tube contourné.
M. Tube collecteur de moyen calibre.
P. Papille.
G. Glomérule.
H. Anse de Henle.
C. Tube collecteur.

ou sur la branche montante. La branche ascendante se continue avec un tube contourné, rappelant les sinuosités des tubuli contorti, situé dans les parties les plus superficielles de la couche corticale et auquel on donne le nom de *canal intermédiaire* ou *intercalaire* (Schweigger-Seidel), de *canal de communication* (Roth), parce

qu'il débouche dans un dernier système de canaux dits *collecteurs* (Ludwig). Ces derniers canaux sont de différents ordres; ils s'abouchent entre eux pour former des troncs et finalement se terminent par un gros conduit unique à l'orifice papillaire (1).

La capsule de Bowman est composée d'une membrane fondamentale anhyste, à la surface de laquelle il est impossible de constater la présence d'un épithélium aplati, surtout après l'imprégnation au nitrate d'argent; chez les vertébrés inférieurs ce revêtement de cellules endothéliales est très visible. L'épithélium des tubuli contorti, auquel est dévolu le rôle principal dans la sécrétion urinaire, offre une disposition caractéristique : les cellules ont un diamètre de 15 μ en moyenne et une disposition cunéiforme qui ne laisse qu'une très faible lumière au centre du canalicule; elles sont pâles et troubles, finement granuleuses et très sensibles aux réactifs. Heidenhain, qui a beaucoup insisté sur leur structure, a montré que leur protoplasma s'était en partie transformé en petits cylindres ou bâtonnets très fins, qui donnent à la coupe du canalicule urinaire un aspect radié ou strié (fig. 54) qui disparaît du reste très rapidement sur le cadavre. Le noyau, peu visible avant l'action des réactifs, est entouré de protoplasma.



FIG. 54. — Tube contourné avec l'épithélium à bâtonnets (d'après Heidenhain, Schultze's *Archiv für mikroskopische Anatomie*, Band X, 1874).

L'épithélium de la branche ascendante de Henle est de tous points comparable à celui qui tapisse les tubuli contorti; dans la branche descendante, au contraire, l'épithélium est clair et pavimenteux, semblable à celui des vaisseaux sanguins; de petits renflements correspondent aux noyaux des cellules. L'épithélium des tubes intermédiaires, clair et sans bâtonnets, se rapproche de l'épithélium

(1) Cette conception de l'appareil urinifère est de date encore récente; elle remonte à peine à vingt ans (1862), époque à laquelle Henle (de Gœttingue) publia ses premiers travaux.

Avant lui le schéma de l'appareil excréteur de l'urine était beaucoup moins compliqué; il ne comprenait que trois pièces : 1° le *glomérule*, dont Huscke a reconnu la nature vasculaire, et que Bowman démontra communiquer avec le tube contourné; 2° le *tube contourné;* 3° les *tubes droits*

cylindrique; il en est de même dans les premiers tubes collecteurs. Dans les gros canaux au voisinage de la papille, l'épithélium est clair, franchement cylindrique, appliqué sur une membrane à double contour, et il laisse au centre du tube une lumière de plus en plus grande.

Les coupes histologiques du rein ont un aspect très variable suivant qu'elles ont été pratiquées dans le sens longitudinal ou dans le sens transversal par rapport à la direction des pyramides. Sur une coupe *longitudinale*, la zone *papillaire* ne renferme que des tubes collecteurs et l'extrémité inférieure des anses de Henle; dans la zone *limitante*, on trouve des tubes collecteurs, des branches descendantes et ascendantes de Henle; dans la zone *corticale* enfin, on trouve de dehors en dedans la capsule du rein, une couche mince formée par les canaux intermédiaires et des tubuli contorti, les prolongements de Ferrein et le *labyrinthe* (Ludwig), ce dernier étant composé d'artérioles portant les glomérules sur leurs ramifications latérales et de tubes contournés. Le labyrinthe est, au point de vue topographique, la région qui intéresse plus directement le médecin, puisque c'est elle qui est le siège de prédilection des principales altérations constituant le processus des néphrites.

Les coupes *transversales* des pyramides de Malpighi varient d'aspect suivant la hauteur à laquelle elles sont exécutées. Sur une

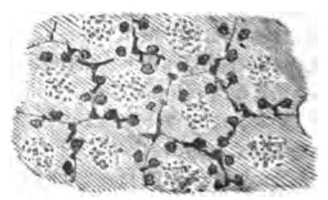


FIG. 55. — Coupe horizontale de la substance corticale. Les lobules rénaux se présentent sous l'aspect de figures polygonales; les vaisseaux interlobulaires représentent des figures étoilées. (Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*.)

coupe transversale (fig. 55) pratiquée vers le milieu de la substance

que Bellini avait découverts, juste deux cents ans auparavant, en instituant dans le laboratoire de Borelli le système d'injections qui devait servir à déceler successivement tous les éléments constitutifs du rein.

Quant à l'existence de cet appareil singulier qu'on appelle l'*anse* de Henle, elle serait justifiée par l'embryologie : Walter Pye semble avoir démontré, en 1875, qu'elle est le fait d'une jonction prématurée entre le glomérule et le tube contourné qui, continuant à se développer, se recourbe sur lui-même en subissant des modifications caractéristiques.

corticale, parallèment à la surface du rein, les glomérules de Malpighi circonscrivent, comme autant de petits jalons, des espaces à peu près symétriques qui correspondent à des parties similaires du rein auxquelles on a donné le nom de *lobules rénaux*. Chacun de ces lobules est constitué ainsi qu'il suit : au centre se trouvent une série de petits orifices arrondis, de diamètre inégal, qui représentent la coupe transversale d'une pyramide de Ferrein ; autour de ce faisceau central de tubes droits, les tubes contournés à épithélium trouble dessinent des figures très irrégulières; enfin le lobule est limité par une couronne de glomérules. Cette coupe du rein est très importante, au point de vue de l'anatomie pathologique; les principales lésions rénales siègent, en effet, dans la substance corticale, où elles atteignent soit les tubes contournés, soit les glomérules et le tissu conjonctif qui unit entre eux les différents éléments constitutifs du lobe rénal.

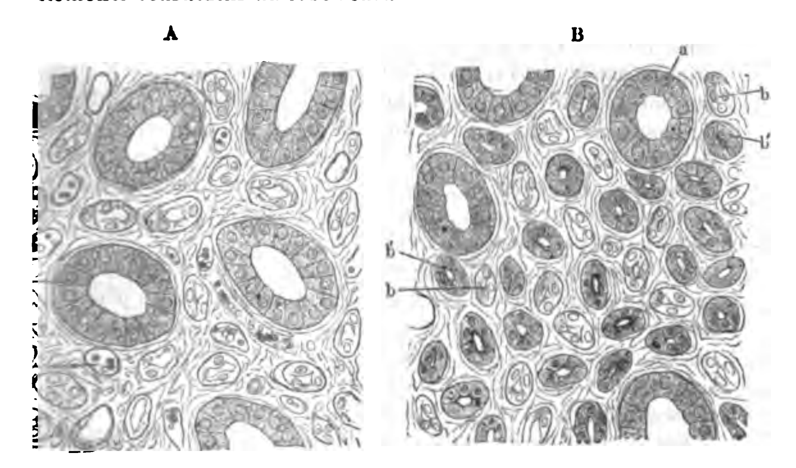


Fig. 56 et 57. — Coupes transversales.

Fig. 56 A, au voisinage du sommet. — *a*, *a*. Coupes transversales des canalicules de Bellini. — *b*, *b*. Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium granuleux.

Fig. 57 B, plus près de la base. — *b*, *b*. Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium transparent. — *c*, *c*. Coupes transversales des vaisseaux sanguins (Henle).

Les coupes transversales que nous reproduisons sont empruntées à Henle (fig. 56 et 57). Il est bon de rappeler ici les dimensions relatives des principaux diamètres représentant la coupe des élé-

ments divers susceptibles d'être observés dans ces préparations, le souvenir de ces rapports peut en faciliter la détermination. Le glomérule mesure en général 20 μ, le tube contourné 60 μ; la partie descendante de l'axe de Henle 15 μ, comme les cellules de l'épithélium à bâtonnets; la branche montante 50 μ, et enfin le tube collecteur 50 μ (Farabeuf).

Le *tissu conjonctif*, décrit pour la première fois par Goodsir en 1842, est aujourd'hui bien connu, grâce aux recherches de Beer, Ludwig, Kölliker, etc.; dans les cas pathologiques, la prolifération de ses éléments le rend très apparent. Il est inégalement distribué; la capsule fibreuse du rein envoie dans l'intérieur du parenchyme des prolongements fibreux qui n'empêchent pas la décortication, ainsi que nous l'avons déjà dit, sauf les cas d'inflammation. Très visible à l'extrémité des pyramides de Malpighi, où il limite nettement les canaux collecteurs, le tissu conjonctif est également très net autour des glomérules (Axel Key), où il présente un certain degré de laxité qui en favorise beaucoup l'inflammation, principalement dans la scarlatine (glomérulo-néphrite de Kelsch). Suivant Axel Key, le tissu connectif pénétrerait même à l'intérieur du glomérule. Dans le reste du rein il se compose seulement de quelques fibrilles lamineuses qui soutiennent la paroi des vaisseaux et des fins canalicules urinaires. Il est d'ailleurs en communication avec les vaisseaux lymphatiques du hile et de la capsule, qui ont été bien étudiés par Ludwig et Zawarykin.

Les *vaisseaux sanguins* offrent des dispositions spéciales nettement mises en évidence par Ludwig. Les artères rénales pénètrent dans le rein par le hile et donnent un grand nombre de divisions qui cheminent entre les pyramides et qui, parvenues entre la substance médullaire et la substance corticale, émettent deux ordres de vaisseaux destinés à ces deux substances.

Les *artères de la substance corticale*, naissant des divisions des artères rénales, se portent perpendiculairement vers la capsule du rein en formant des branches *interlobulaires;* dans ce trajet elles émettent à angle droit des rameaux qui pénètrent directement dans les glomérules sous le nom de *vaisseaux afférents*. Arrivé dans le glomérule, le vaisseau afférent se divise en branches ayant la forme d'anses et se réunissant pour constituer un *vaisseau efférent*. Celui-ci sort du glomérule en s'accolant au vaisseau afférent, puis se résout en un fin lacis de capillaires qui entourent les glomérules, les tubuli contorti et les rayons médullaires. Il est à remarquer que

e système sanguin glomérulaire constitue un véritable petit système orte ; système où la pression intérieure se trouve naturellement lus élevée, et où les phénomènes de transsudation seront par cela nême plus actifs.

Les *artères de la substance médullaire* proviennent des *vaisseaux droits*, les *vasa recta* comme on les appelle encore, et qui nt eux-mêmes deux origines : les uns naissent directement des rtères rénales (Virchow, Ludwig), les autres proviennent des glomé-ules et ont même été pendant longtemps considérés comme les seuls aisseaux droits (Kölliker). On les désigne aujourd'hui sous le nom e *vasa aberrantia*. Ils forment un lacis à mailles plus ou moins rges qui communique avec les vaisseaux de la substance corticale.

Le rein reçoit en outre des rameaux artériels d'origine *extra-énale*, ainsi qu'on a pu s'en assurer en poussant une masse d'in-ection dans l'aorte, après avoir lié ce vaisseau un peu au-dessus de origine des artères rénales.

Les veines suivent un trajet parallèle aux vaisseaux artériels ; les roncs veineux qui arrivent jusqu'à la surface du rein forment les *toiles de Verheyen*. Cette disposition étoilée des veines à la sur-ace des reins a été décrite quelquefois comme un état pathologique. lle est en général le fait d'une stase sanguine prononcée.

Les *nerfs* des reins proviennent du plexus solaire et, par son in-ermédiaire, du grand et du petit splanchnique; ils ne présentent ien d'important à signaler, si ce n'est leurs rapports avec les plexus permatiques. Leur terminaison dans le parenchyme est à peu près nconnue.

Les canaux excréteurs du rein, bassinet, calices et uretère, sont apissés par une muqueuse à épithélium cylindrique ; la muqueuse u bassinet et celle de l'uretère sont doublées de couches muscu-ires et fibreuses.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la sécré-on de l'urine. Les expériences si concluantes de Grehant ayant émontré que les produits spéciaux de l'urine (urée et acide urique) istent préformés dans le sang, contrairement à l'opinion de Hoppe-eiler et de Zalesky, pour qui le rein est une glande véritable chargée sécréter l'urée, nous n'avons à nous occuper que des théories qui gardent le rein comme un *filtre* plus ou moins perfectionné (1).

(1) La plupart des physiologistes s'accordent aujourd'hui pour considérer rein comme un filtre sélecteur : un filtre, puisque les matériaux de

La théorie de Ludwig est purement physique : la pression du sang est toujours très forte dans le glomérule, dont le vaisseau afférent est plus large que l'efférent ; elle est beaucoup plus faible dans les capillaires sanguins qui entourent les tubes contournés et les canalicules ; Ludwig admet que l'urine sort toute formée du glomérule, mais à l'état de grande dilution, et qu'elle se concentre dans son parcours à travers les canalicules, en cédant une grande partie de son eau aux capillaires sanguins et lymphatiques péricanaliculaires où règne une faible pression.

D'après Küss et Wittich, l'épithélium glomérulaire ne peut pas retenir l'albumine du sang, et l'urine qu'on rencontre au fond des canalicules est toujours albumineuse. Pour ces auteurs, le glomérule laisse exsuder le plasma sanguin sans aucune modification ; mais, dans le long trajet que l'urine fait dans les canalicules, l'albumine est reprise par les cellules épithéliales qui sont susceptibles de l'absorber en grande quantité : dès que cet épithélium est malade, l'albumine, non résorbée, apparaît dans l'urine.

Pour Bowman, au contraire, le glomérule exsude principalement l'eau de l'urine, et la sécrétion des principes spécifiques a lieu dans les cellules des canalicules urinifères. Les récentes expériences de Heidenhain semblent confirmer cette manière de voir. Si, après avoir sectionné la moelle cervicale chez un animal et empêché ainsi l'eau de passer dans le rein, on injecte dans le courant circulatoire une solution de sulfate d'indigo sodique, on voit celui-ci se déposer dans les épithéliums à bâtonnets des canalicules, c'est-à-dire dans les tubes contournés et dans l'anse ascendante de Henle, laissant intactes les cellules du glomérule et de l'anse descendante. Si l'animal est sacrifié plus tard, une heure après l'injection par exemple, les

l'urine existent préformés dans le sang ; un *filtre sélecteur*, puisque le rein repousse certaines parties du plasma sanguin pour en éliminer d'autres et même en plus fortes proportions qu'elles ne s'y trouvent mêlées, par exemple l'urée et l'acique urique.

Cette opinion toutefois ne saurait être considérée comme absolue, et le rein, comme l'a très bien montré le professeur Charcot, possède, dans certaines circonstances, la propriété de créer de toutes pièces des substances étrangères à la composition du sang : témoin l'*acide hippurique* qui existe en quantité notable dans l'urine des herbivores et quelquefois chez l'homme ; acide hippurique que les expériences de Schmiedberg et Koch ont prouvé pouvoir être formé par l'épithélium du rein, par synthèse du glycocolle et de l'acide benzoïque injecté dans le torrent circulatoire (voy. Charcot, in *Progrès médical*, 1880, n° 4).

:ellules épithéliales sont décolorées et la matière colorante bleue :ncombre la lumière des canalicules. Ces expériences, variées de ›lusieurs façons, faites notamment avec l'urate de soude qui donne es mêmes résultats, semblent prouver que l'élimination de la maière colorante, et par suite des principes spécifiques de l'urine, ›eut se faire indépendamment de la sécrétion aqueuse de l'urine, :t qu'elle a lieu exclusivement dans les points des canalicules qui ont revêtus d'un épithélium trouble, à bâtonnets (1).

Quoi qu'il en soit, le rein ne doit pas être considéré comme un imple filtre indifférent, mais bien comme un *filtre sélecteur* Farabeuf), donnant sans doute lieu en même temps à des phénonènes de sécrétion et de filtration. Il suffit, pour s'en convaincre, le se rappeler que le plasma sanguin contient environ 12 pour 100 l'albumine et de fibrine et seulement 0,02 pour 100 d'urée, tandis ue l'urine ne renferme aucune trace d'albumine et de fibrine et ue, par contre, elle contient plus de 20 grammes d'urée par litre. :n d'autres termes, le rein a la propriété de repousser certaines ubstances du plasma sanguin et de s'en approprier d'autres.

Nous rappellerons brièvement les caractères et les principales ropriétés de l'urine normale, qu'il est de la plus haute importance e bien connaître, eu égard aux nombreuses modifications qui se roduisent dans sa quantité, sa densité, sa composition, etc., non eulement dans les maladies des reins, mais aussi dans toutes les ffections de l'organisme.

La quantité d'urine excrétée par un adulte en bonne santé varie

(1) Von Witich croit cependant pouvoir révoquer en doute les conclusions e ces expériences. Les ayant reprises avec une autre matière colorante, carmin, il serait arrivé à des résultats différents : *la coloration de l'enthelium glomérulaire.*

Kœrner et Liouville ont trouvé, d'autre part, le glomérule nettement coloré hez des ataxiques traités au nitrate d'argent, fait qui paraît plaider en veur de la théorie de Ludwig, théorie qui vient d'être, du reste, défendue ut récemment encore par P. Marduel, dans son important article du Nouau Dictionnaire. Toutefois il est une expérience récente due à Nussbaum, qui semble prouver d'une manière convaincante la dissociation des nctions sécrétoires du rein et leur accomplissement par des organes disncts. On sait en effet que chez un animal une injection intraveineuse de anc d'œuf passe dans les urines; en liant l'artère rénale, Nussbaum supime l'albuminurie, mais il montre que, malgré la ligature, l'urate de ude injecté secondairement passe par l'intermédiaire de l'épithélium des bes contournés : la suppression des fonctions glomérulaires a supprimé ulement l'albuminurie.

de 1200 à 1500 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais ce n'est là qu'une moyenne susceptible de variations considérables, variations qui portent principalement sur la quantité d'eau et qui se produisent sous l'influence de la vitesse et de la pression du sang, de la quantité de boissons absorbées, de l'évaporation pulmonaire et cutanée, du climat, de l'âge, etc. Aussi est-il beaucoup plus important de tenir compte de la *quantité réelle* de l'urine, c'est-à-dire de la quantité des matières solides qu'elle contient, que de la *quantité apparente* qui dépend de la masse variable de l'eau, véhicule de ces matériaux. On admet généralement qu'un homme adulte excrète par jour et par kilogramme du poids du corps, un gramme d'urine solide, dont un peu plus de moitié est de l'urée.

La *densité* de l'urine est d'environ 1018 ou 1020. Son poids spécifique peut donner une idée approximative du chiffre des matériaux solides qu'elle contient; ce chiffre s'obtient, en effet, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité. Par exemple, une urine qui pèse 1020 contiendra $20 \times 2 = 40$ grammes de matériaux solides par litre (Bouchardat).

L'urine est normalement limpide, transparente, d'une *coloration jaunâtre*. Cette coloration de l'urine varie avec sa richesse en deux dérivés de l'hématosine : l'indican et l'urochrome, cette dernière matière colorante étant désignée sous une foule de noms : urohématine, uroxanthine, hémaphéine, etc. Harley, qui s'est livré à de patientes recherches sur l'urohématine et ses dérivés, est arrivé à isoler cette matière colorante de façon à pouvoir la soumettre à l'analyse. En y démontrant la présence du fer, il a établi définitivement ses rapports avec la matière colorante du sang; de manière qu'il serait presque permis de préjuger de l'activité de la destruction globulaire d'après les proportions de cette substance contenues dans l'urine.

L'*odeur* de l'urine est caractéristique, sa *saveur* est salée et légèrement amère, sa *réaction acide*. L'acidité de l'urine est due soit à du phosphate monobasique de soude (Rabuteau), soit à une combinaison de phosphate de soude et d'acide urique (Byasson), quelquefois enfin à la présence de l'acide hippurique. L'urine normale peut devenir alcaline dans certains cas, après l'ingestion d'eaux minérales alcalines ou de substances végétales contenant beaucoup d'oxalates, de malates, etc.

Les matériaux contenus dans l'urine au moyen de l'eau (… pour 1000) comme véhicule sont : 1° des matières organiques azotées ou non; 2° des matières inorganiques; 3° des gaz.

L'*urée* est la plus importante des matières azotées contenues dans l'urine : elle figure pour plus de moitié dans le poids du résidu solide, et représente la substance azotée dont la combustion est la plus complète. Nous avons vu déjà qu'elle existe toute formée dans le sang dont elle ne fait que se séparer. D'après Picard, on pourrait évaluer à 56 grammes le poids total de l'urée qui passe à travers le rein en vingt-quatre heures; mais Milne Edwards porte cette proportion à 120 grammes, et Brown-Séquard à 150 grammes : dans ce cas, le rein ne prendrait au sang que 1/5 de son poids d'urée environ. L'urée provient en majeure partie des aliments albuminoïdes brûlés dans les combustions intimes : nous avons exposé ailleurs les raisons qui militent en faveur de la production de l'urée dans le foie.

L'*acide urique*, l'*acide hippurique*, la *créatine* et la *créatinine* sont également des substances azotées qui dérivent de l'oxydation incomplète des aliments azotés ou qui proviennent de la désassimilation des tissus. Un homme sain rend à peu près 50 centigrammes d'acide urique en vingt-quatre heures.

Les matières organiques non azotées que l'on peut rencontrer dans l'urine normale (sucre, graisse, acide oxalique, mucus) offrent peu d'intérêt au point de vue physiologique.

Les matières inorganiques les plus importantes de l'urine sont les *chlorures*, les *sulfates* et les *phosphates*.

Le *chlorure de sodium* est sécrété journellement à la dose moyenne de 8 à 10 grammes; il provient en grande partie des aliments; cependant il continue à être sécrété par les urines (3 grammes environ) lorsqu'il est supprimé dans l'alimentation. Il est évidemment alors emprunté aux tissus.

Les *sulfates* proviennent de l'oxydation du soufre des albuminoïdes; par suite, leur chiffre est en raison directe de celui de l'urée. D'après Kuhne, ils proviennent de la destruction de la *taurine*.

Les *phosphates* de l'urine sont alcalins ou unis aux terres : ils sont habituellement rendus à la dose de 6 à 8 grammes par jour et proviennent, comme les autres sels, de l'oxydation des aliments et de la désassimilation des tissus. Des recherches récentes dans diverses voies ont donné une certaine importance à l'étude de leur excrétion par l'urine.

L'urine enfin contient des gaz dont le volume rapporté à un litre de liquide est généralement estimé : 1° pour l'*azote*, à 7 centimètres

cubes ; 2° pour l'*oxygène*, à 13 millimètres cubes ; 3° pour l'*acide carbonique*, à 15 centimètres cubes (1).

BOWMAN. Philosop. Transactions, 1842. — Cl. BERNARD. Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859. — HENLE. Zur Anatomie der Nieren, Gottingen, 1862. — BEALE. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — SCHWEIGER-SEIDEL. Die Nieren des Menschen und der Säuglinge, Halle, 1865. — ROBIN. Leçons sur les humeurs, Paris, 1877. — Fréd. GROSS. Essai sur la structure microscopique du rein, th. de Strasbourg, 1868. — GRÉHANT. Thèse pour le doct. ès sciences, 1870, et Revue des cours scientifiques, 1871. — LUDWIG. Von der Niere in Stricher's Handbuch. Leipzig, 1871. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen. 1873. — SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HEIDENHAIN. Schultze's Archiv für mikros. Anat. Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Eléments d'urologie. Paris, 1875. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1865. — D. MOLLIÈRE. Art. Rein (Anatomie et physiologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. TESSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. — BOUCHON. Contrib. à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — RANVIER. Cours d'histologie professé à la Faculté de médecine. Paris, 1877. — KÜSS et M. DUVAL. Cours de physiologie, 4e édit., 1880. — LÉPINE et JACQUIN. Excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — CAZENEUVE. Sur les phosphates de l'urine (eod. loco, 1879). — GRÉHANT. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Reins. — P. MARDUEL. Art. Reins (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE.

L'*albuminurie* est un des symptômes et l'*urémie* un des accidents les plus communs des maladies des reins ; de plus, l'albumi-

(1) Le dosage des matériaux solides entrant dans la composition des urines est tombé aujourd'hui dans le domaine de la pratique. Constamment le clinicien est appelé à apprécier, soit en vue du diagnostic, soit dans un but thérapeutique, les proportions de ces divers éléments ; il est donc bon de rappeler les différents procédés journellement utilisés pour ces analyses quantitatives :

1° Les chlorures sont précipités à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Un centimètre cube de cette liqueur précipite habituellement 6 milligrammes d'acide chlorhydrique.

2° Les phosphates sont dosés à l'aide d'une solution d'acétate d'urane dont le titre commun est d'habitude : Un centimètre cube pour 5 milligrammes d'acide phosphorique anhydre. L'urine normale en contient généralement 3 grammes à 3gr,50 pour vingt-quatre heures.

3° Quant à l'urée, on l'apprécie le plus souvent à la quantité volumétrique d'azote dégagé en présence de l'hypobromite de soude.

Des appareils pratiques avec des tables où le volume de l'azote est rapporté au taux de l'urée ont été construits par plusieurs chimistes. Les plus usités sont ceux de Régnard, d'Esbach, d'Yvon. (Voy. la *Chimie* d'Engel

nurie et l'urémie sont des phénomènes pour ainsi dire connexes; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'albuminurie et de l'urémie, comme nous l'avons fait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du foie, etc.

L'*albuminurie* est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

PATHOGÉNIE. — L'albuminurie peut se produire de quatre façons différentes (Jaccoud): 1° par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2° par altération du sang; 3° par altération du sang avec lésions rénales; 4° par lésions rénales. Semmola admet une division ayant beaucoup de rapports avec celle-ci, et il la base sur les trois facteurs physiologiques qui président à la fonction rénale : conditions chimiques du sang, degré de la pression sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration. Il distingue par suite trois séries d'albuminuries : 1° les albuminuries *dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang; 2° les albuminuries *mécaniques;* 3° les albuminuries *irritatives*, c'est-à-dire par lésions du rein.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les parties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatomiques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lecorché, pour qu'il y ait albuminurie, il faut que le rein soit atteint de dégénérescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'albuminurie serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait sur les *tubuli contorti*. La théorie de Küss et de M. Wittich semblerait confirmée par cette manière de voir, mais, outre qu'elle est difficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé que les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas pour produire l'albuminurie, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium ne faisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'albumine.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout dans le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre d'auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels; elle est également admise par Lecorché. Et cependant il est difficile de croire que le plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il

est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine) (1).

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein, Runeberg et que R. Lépine a pleinement adoptée dans ses leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Cornil lui-même, dans un travail récent, dit avoir trouvé un coagulum albumineux et les globules rouges dans le glomérule où il localise la filtration du plasma dans l'albuminurie. Les dernières observations de Renaut sur la néphrite typhoïde sont absolument confirmatives de cette façon de penser. D'après Runeberg, ce serait l'épithélium glomérulaire décrit par Isaacs, Axel Key, etc., et plus récemment encore par Langhans, qui, à l'état normal, s'opposerait à la transsudation de l'albumine (2).

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération de cet épithélium pour expliquer l'albuminurie dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine. Les injections d'eau pure ou d'eau salée, faites dans le système circulatoire (Mosler) dont elles augmentent subitement la pression, rendent toujours l'urine albumineuse. Enfin, Panum et

(1) Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs fois un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrane propre; de telle sorte que la filtration de l'albumine à travers les capillaires des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

(2) La théorie qui assigne aujourd'hui à l'albuminurie une origine glomérulaire, ne paraît plus soulever de contestation sérieuse; l'anatomo-pathologie et l'expérimentation sont d'accord sur ce point.

Nous nous contenterons de citer, comme absolument convaincante, cette expérience d'*Overbeck*, qui consiste à jeter dans l'eau bouillante un rein dont l'artère a été préalablement liée d'une façon temporaire. On sait, en effet, que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse. En coagulant l'albumine, au point même où elle transsude, l'eau chaude permet de saisir sur le fait l'accomplissement du phénomène et de constater la production d'un coagulum dans la capsule glomérulaire.

Hermann, en augmentant la tension dans le système capillaire rénal, soit par oblitération embolique des capillaires, soit par la ligature d'une artériole et la production d'une hyperhémie compensatrice de voisinage, ont réussi à provoquer l'albuminurie d'une façon constante. Cependant, à l'heure actuelle, cette influence pathogénique de l'augmentation de la pression sanguine est vigoureusement battue en brèche. Dans un travail tout récent, à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin d'être reprises et vérifiées, Runeberg est arrivé à cette conclusion, que la vitesse de filtration augmente lorsqu'on diminue la pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine. Si ce mode pathogénique de l'albuminurie était bien prouvé, c'est à lui vraisemblablement qu'il faudrait rapporter ces albuminuries transitoires qu'on observe chez les sujets bien portants à la suite de fatigues corporelles (Gueneau de Mussy, Semmola, Leube, Labadie-Lagrave, Eldlefsen). Dans ses leçons à la Faculté de médecine, Charcot attribue une importance considérable à cet abaissement de la tension sanguine et par conséquent au ralentissement du cours du sang. Il s'appuie sur un certain nombre d'expériences démonstratives appartenant à Overbeck et Nussbaum (1), et il arrive à cette conclusion : que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin ;* ce qu'il traduit par la formule suivante (+ P.-V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine quâ non* de la filtration albumineuse.

D'ailleurs Stokwis a prouvé depuis longtemps qu'on pouvait lier l'aorte abdominale sans déterminer l'albuminurie. Quant à l'albuminurie qui suit les injections, telles que les faisait Mosler, elle peut s'expliquer soit par une rupture intrarénale, soit par la dissolution des globules rouges que des injections répétées dans le torrent circulatoire déterminent si facilement.

(1) Nous avons rapporté plus haut la principale expérience d'Overbeck. Il en est une seconde qui prouve bien l'influence pathogénique de la *diminution de pression artérielle avec ralentissement du cours du sang,* sur la production de l'albuminurie. En introduisant une ampoule dans les cavités droites et en la gonflant brusquement, on fait baisser rapidement la pression du sang dans le système circulatoire ; aussitôt les urines deviennent rares et albumineuses.

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokvis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Dans certains cas l'albuminurie apparaît dans les urines après le repas, et c'est ce qui arriva à Cl. Bernard qui, ayant ingéré des œufs crus, vit apparaître de l'albumine dans ses urines. L'alimentation albumineuse exclusive, ainsi que beaucoup d'auteurs, en particulier Semmola, Parkes, Gubler, etc., l'ont constaté, détermine une augmentation de l'albumine dans l'urine chez les albuminuriques.

ÉTIOLOGIE. — *Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale.* — Les *altérations vasculaires*, soit des veines émulgentes, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La *grossesse* s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale ; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émulgentes.

Les *maladies du cœur*, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse ; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué : d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de la tension intraveineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. L'albuminurie du *choléra* doit sans doute être rapprochée de celle des maladies de cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

L'albuminurie peut se rencontrer dans un certain nombre d'al-

térations nerveuses; on sait que la piqûre d'un point déterminé du quatrième ventricule (Cl. Bernard) détermine le passage de l'albumine dans l'urine. L'albuminurie temporaire qu'on observe chez les épileptiques est due à l'excès de tension intravasculaire qu'on observe pendant les convulsions.

On doit aussi rattacher à l'augmentation de tension intravasculaire l'apparition de l'albumine dans l'urine à la suite des bains froids.

Albuminurie par altération du sang. — Nous venons de voir que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère, mais il n'y a pas là à proprement parler de conditions pathologiques.

L'albuminurie dyscrasique peut tenir à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation : si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc.

Enfin les albuminoïdes du sang peuvent subir des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premier est de leur faire perdre leur puissance d'assimilation : c'est ce qui se produit dans la cachexie par exemple.

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokwis, le passage à travers le rein d'une albumine hématogène est susceptible de donner naissance à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin : fièvres éruptives, diphthérite, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la *scarlatine* qui se caractérise par des manifestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaître pendant la période de convalescence; dans la *rougeole*, l'albuminurie est loin d'être aussi

constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement ; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare : dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Sée), que la forme soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente ; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau : l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun : l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pus, de sang, de graisse ou de sperme.

L'urine albuminurique vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux) ; sa réaction est acide ou alcaline ; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040 ; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de

:ette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue le la sérine et de la plasmine; elle est en conséquence directement ssimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis; njectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas lans les urines. Il existe deux procédés pour mettre l'albumine en vidence : la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une trine albumineuse à 80 degrés, on voit se former un nuage blanhâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du ıbe. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de hauffer le tube à la partie supérieure seulement : le léger trouble ui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche e distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un :orps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à xpérience qui contient l'urine : dans un tube il se forme un nuage u contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne e fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il aut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant oluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a ncore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de ormer un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, ›eut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée ı un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le proluire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est lcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine : on peut y remédier n acidifiant l'urine, non avec l'acide azotique, qui pourrait former vant l'action de la chaleur un nitrate d'albumine incoagulable par ı chaleur (Beale), mais avec l'acide acétique. La chaleur peut aussi éterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques outtes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par ı qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, haleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur : le meil:ur moyen est de chauffer d'abord l'urine légèrement acidifiée par acide acétique et d'y ajouter ensuite quelques gouttes d'acide niique pour éprouver le dépôt formé.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne ferons ue mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif

acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphosphorique.

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps aux caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Bouchard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester à l'état nébuleux; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine: l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hématogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion, croyant pouvoir démontrer qu'en faisant varier l'acidité de l'urine on modifiait les caractères de l'albuminurie; aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se forme dans une urine d'albuminurique abandonnée à elle-même, on y constate la présence de *cylindres* de nature diverse, reproduisant les canalicules urinifères et dont la valeur diagnostique a été beaucoup exagérée. On en distingue plusieurs variétés. Les cylindres *hyalins* sont formés d'une substance amorphe, peu réfringente, flexible, se rapprochant beaucoup de la gélatine, ce qui devrait faire rejeter la dénomination de cylindres *fibrineux*, qui sert parfois à les désigner (Robin, Axel Key, Rosenstein, Charcot); ils renferment souvent des leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales; de plus, ils peuvent subir une sorte de dégénérescence qui les rend *granuleux* ou *granulo-graisseux*, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Les cylindres *cireux* se distinguent des cylindres *hyalins* par leur réfringence plus marquée, leur coloration jaunâtre, leur résistance plus grande aux réactifs. Enfin il existe une dernière forme de cylindres, les cylindres *épithéliaux*, qu'il ne faut pas confondre avec les autres cylindres urinaires.

Les cylindres urinaires se forment dans toutes les parties des canalicules, sauf dans la portion glomérulaire : ils n'ont d'importance que par leur grand nombre et leur persistance, qui sont l'indice d'une affection rénale confirmée (Bartels); les cylindres granuleux appartiendraient surtout à la néphrite interstitielle; ils manquent dans certaines formes du mal de Bright, et en tous cas ils n'indiquent pas exactement le degré auquel sont arrivées les lésions (Burkart) (1).

(1) Les cylindres hyalins ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études et de recherches importantes. Tous ces récents travaux ont été, du reste,

Il faut avoir soin quand on recherche les cylindres urinaires, de ıe pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments igurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de filer sous a pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon enfin, oour bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, oit avec une solution de fuchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine subit des oscillaions assez notables, qu'il est en général fort difficile d'expliquer; il st important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire ine idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre (Becquerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux t le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albunine d'une quantité déterminée d'urine et peser le coagulum qui este sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les echerches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoueuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube t d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modificaions importantes : lorsque l'albuminurie dure depuis un certain emps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, 'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sont éduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 gram. C'est surtout sur la quantité d'*urée* et de matières extractives que orte la diminution; cet abaissement du taux de l'urée peut être onsidérable; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne épassait pas 1^{gr},5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe lors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de ésigner sous le nom d'*urémie*.

nalysés avec le plus grand soin dans le remarquable article de Labadieagrave, dans le Nouveau Dictionnaire. Nous citerons plus spécialement eux de Rovida (de Milan), de Possner, de Worrhœve et de Cornil. D'après s recherches de ces observateurs, les cylindres hyalins seraient le fait de coagulation à l'intérieur des canalicules, non d'un exsudat fibrineux, omme le voulait Henle, ou des produits de fonte du revêtement épithélial inaliculaire, comme le voulait Bartels, mais d'une matière albuminoïde éciale fournie par les cellules de l'épithélium, dont on la verrait s'exprimer ous forme de *boules hyalines* provenant de la transformation colloïde du gment clair de l'épithélium de revêtement. (I. Straus, *Arch. phys.*, 1882.)

URÉMIE. — ÉTIOLOGIE. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques ; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en dehors de toute altération anatomique du rein et par le seul fait de l'insuffisance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'hystérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc. ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquefois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge ; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine à cette période de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu : exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite existante, annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques : tels sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant. Le peu de développement de l'œdème et sa résorption rapide qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, ont une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.) ; lorsque l'œdème est généralisé, il faut sans doute attribuer l'urémie à la gêne considérable que l'urine éprouve à circuler dans les canalicules urinaires (néphrite parenchymateuse). Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

DESCRIPTION. — L'urémie se manifeste cliniquement sous trois formes différentes (G. Sée, Fournier) : la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*.

La marche des accidents est généralement aiguë, cependant il existe une variété d'*urémie à forme lente.*

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive, tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse ; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débuter brusquement ; le plus souvent elle est précédée de quelques symptômes prémonitoires dont les plus importants sont : une céphalalgie intense, simulant parfois la migraine ou s'accompagnant de vertiges et d'éblouissements ; une amblyopie d'origine centrale, pouvant aller jusqu'à la cécité, ou des troubles visuels comme la diplopie, l'héméralopie, etc. Les bourdonnements d'oreilles, la surdité (Dieulafoy, Dommergue), les mouvements convulsifs dans les membres, l'obtusion intellectuelle et l'apathie physique, sont des prodromes plus rares de l'urémie.

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *éclamptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. Dans une autre forme (variété *ataxique*), les convulsions cloniques existent seules et sont le plus souvent localisées à certains groupes des muscles de la face, du bras, etc. Dans les cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles ; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, qui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks, Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive ; il est alors doux et tranquille ; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être si agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole.

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées; son pouls est presque normal en fréquence, la respiration est stertoreuse ou sifflante. Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

La forme chronique est caractérisée par une céphalée intense et persistante, de l'amblyopie, des troubles de l'ouïe, etc. Dans l'urémie à forme lente, Pongis a insisté sur les hyperesthésies et les démangeaisons cutanées que l'on voit survenir assez fréquemment. Les épistaxis seraient plus communément observées dans cette forme chronique, comme déjà l'avait bien vu Rayer. Le pronostic est toujours très grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.); les expériences de Cl. Bernard et de Bareswill ont démontré en effet que, chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car, ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélencéphale ou le système respiratoire; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la forme la plus

are de l'urémie. La dyspnée peut être de deux sortes : dans un remier cas, c'est simplement une accélération des mouvements resiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang t leurs altérations ; dans le second, au contraire, le rhythme respiatoire est profondément modifié et offre nettement cette altération léjà signalée par Fischl (de Prague) en 1874, mais que l'on désigne énéralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheynetokes et que l'on rencontre d'ailleurs dans d'autres affections. Il xiste une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont bsolument suspendus ; puis le malade fait quelques inspirations spacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en nême temps de plus en plus superficielles ; lorsque les mouvements espiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils ommencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée comlète. La durée de cette espèce de cycle respiratoire est variable ; 'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même uarante-cinq et cinquante secondes ; la période de dyspnée est énéralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénonène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une ction directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé l'oxygène ou d'acide carbonique : il fait également intervenir une ction réflexe ayant son point de départ dans le poumon. Dans 'urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme clamptique exceptée où l'on observe parfois des phénomènes fébriles Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a toujours un abaissement très narqué de la température (Bourneville).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée de l'urémie est ndéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives u respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naisance influe beaucoup aussi sur sa durée : c'est ainsi que la durée le l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas ingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la erminaison soit fatale ou au contraire favorable ; dans les néphrites nterstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. a terminaison a lieu par guérison ou par la mort et la terminaison atale peut survenir dès la première attaque.

Quant au *pronostic*, il doit se baser sur l'étiologie, les symtômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une ois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres fornes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-

intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

PATHOGÉNIE. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres: les unes sont anatomo-pathologiques et les autres cliniques.

L'œdème cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégory, Wilson, Basham, Piorry, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches expérimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale.

Frerichs a incriminé le carbonate d'ammoniaque ; mais outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'*ammoniémie;* d'ailleurs elles s'accompagnent de phénomènes paralytiques, que l'on ne rencontre jamais chez les urémiques (Lasègue).

Peut-être faudrait-il croire plutôt que les accidents de l'urémie sont dus à la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine. Cuffer s'est rattaché à cette manière de voir, la créatine diminuant le nombre des globules rouges et altérant leur propriété d'absorber l'oxygène.

Des altérations de même nature ont été en effet constatées par

Picard, Bouchard, Brouardel, dans le sang des urémiques ; mais il faut reconnaître que, dans d'autres cas, l'examen du sang n'a fourni que des résultats négatifs (Ritter et Demange).

Enfin Lecorché a admis une théorie mixte, d'après laquelle l'urémie dépendrait de la nutrition vicieuse des centres nerveux et de troubles circulatoires accidentels de nature congestive.

Traitement. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et de l'urée en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur ont suffi chez un individu en imminence d'urémie à conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement. Le bon fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains sulfureux ou des bains de vapeur. La sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats. Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer) ; on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hyperhémie cérébrale que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans le but encore de diminuer la tension du système circulatoire, on prescrira les purgatifs (drastiques) et les diurétiques, mais il faudra éviter les mercuriaux. Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injec-

tions hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques; dans les formes comateuses, aux vésicatoires, aux sinapismes, à tous les révulsifs.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination pour l'urée et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

BRIGHT. Guy's hosp. Reports, 1836-1840. — MARTIN SOLON. De l'albuminurie. Paris, 1838. — RAYER. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — BECQUEREL. Séméiotique des urines, 1841. — ROBINSON. Medico-chirurg. Transactions, 1843. — BERNARD et BARESWILL. Sur l'urémie (Arch. gén. de méd., 1847). — FRERICHS. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — PARKES. Medical Times and Gazette, 1852. — LASÈGUE. Des accidents cérébraux du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1852). — PIBERET. Thèse de Paris, 1852. — TRAUBE. Ueber den zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — TISSIER. Thèse de Paris, 1856. — CHARCOT. Gaz. hebd., 1858.— TREITZ. Ueber die Urämie (Praj. Viertelj., 1859). — BASHAM. On Dropsy. London, 1860. — JACCOUD. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de Paris, 1860. — LORAIN. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — SEMMOLA. Bul. Acad. de méd., 1861. — FOURNIER. De l'urémie, thèse d'agrég., 1863. — JACCOUD. Art. Albuminurie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — GUBLER. Art. Albuminurie, in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — ZALESKY. Unters. über den urämischen Process. Tubingen, 1865. — STOKWIS. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — DICKINSON. On the path. and treat. of albuminuria, 1858. — MONOD. De l'encéphalopathie albuminurique chez les enfants, th. de Paris, 1868. — A. LAVERAN. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — CALMETTES. Recherches expérimentales sur l'albuminurie (Arch. de physiol., 1870). — BARTELS. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzündungen, 1871. — ROSENSTEIN. Maladies des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — FELTZ et RITTER. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — GUENEAU DE MUSSY. Clin. méd., t. II, p. 250. — BOURNEVILLE et REGNARD. Ischurie hystérique, 1876. — PONGIS. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — HOPPE-SEYLER. Traité d'analyse chimique, etc., tr. fr., 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — LEUBE. Virchow's Archiv, Bd 76. — CUFFER. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — ROSENBACH. Deutsche Archiv, XXII, 1879. — LANGHANS. Virchow's Archiv, Bd 76, 1879. — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — CORNIL. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — R. LÉPINE. Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie (eod. loc.) — ERRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studi di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Arch., 1880, Bd 79. — LITTEN. Ueber fonction. Alteration (Centralblat für die medic. Wissensch., 1880). — CROIN. Th. Paris, 1880. — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiénentérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT. Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissaud, in Progrès méd., 1881. — LABADIE-LAGRAVE. Loc. cit. — I. STRAUSS et GERMONT. Arch. phys, 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882.

DES NÉPHRITES.

L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus pro-onde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui ncore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable es recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné ieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de llackall, Richard Bright reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, t le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste ar la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *naladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altéra-ions visibles à l'œil nu, Bright se garda bien d'émettre aucune affir-nation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie dis-incte. Après lui, Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse), fit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recher-ches histologiques de Reinhardt et de Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hyperhémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient par-faitement distinctes ; il montra que le gros rein blanc s'accompa-gnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais : Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est ad-mise par tous les auteurs anglais : Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, de-vait être considérée comme le caractère essentiel et fondamental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur les recherches

de Beer sur le tissu conjonctif du rein, s'efforça de démontrer que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processus interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étaient toujours secondaires. Le processus interstitiel qui seul, d'après lui, mérite le nom de maladie de Bright, pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou glomérulite et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvoir reconnaître cliniquement. Plus récemment Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérée et aujourd'hui la multiplicité des formes du mal de Bright est généralement admise; elle a été défendue par Kelsch, Lecorché, Lancereaux, Charcot, Rendu, etc.; mais ces auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur ce qu'il faut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite parenchymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kelsch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; la vraie néphrite serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur la nature des lésions de la néphrite parenchymateuse, processus inflammatoire ou modification purement régressive (Kelsch), ce sont toujours les épithéliums qui subissent l'altération principale; le nom de néphrite *épithéliale*, sous lequel la décrit Lancereaux, se justifie donc parfaitement.

La démarcation entre l'épithélium et le tissu interstitiel n'est pas suffisamment prononcée pour que les altérations de l'un ne retentissent pas sur l'autre (Rendu) : aussi existe-t-il des formes intermédiaires, des néphrites *mixtes*, dans lesquelles on trouve à la fois des altérations de l'épithélium et du tissu conjonctif.

Après avoir consacré un chapitre à la *congestion* simple du rein, nous décrirons successivement les *néphrites aiguës:* néphrite *épithéliale*, néphrite *interstitielle diffuse*, néphrite aiguë *suppurée;* et les *néphrites chroniques:* néphrite chronique *épithéliale*, néphrite chronique *interstitielle*, néphrite chronique *mixte*, néphrite chronique *avec dégénérescence amyloïde.*

R. Bright. Reports of medical cases, 1827. — Rayer. Traité des maladies des reins. — Reinhardt. Charité Annalen, 1851. — Frerichs. Die Brightsche Krankheit, 1851. — Virchow. Ueber parenchymatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852, Bd IV). — Wilks. Cases of Bright's disease (Guy's hosp. Rep., t. VIII, 1854). — H. Jones.

Med. Times and Gaz., 1855. — TODD. Clin. lect. on certains diseases on the urinary organs and on dropsies, 1857. — G. JOHNSON. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — TRAUBE. Gesamst. Abhandl., II; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheitein, 1859. — GRAINGER-STEWART. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2e édit., 1871. — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — BARTELS. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — LECORCHÉ et TALAMON. Études de clin. méd., 1881. — HORTOLÈS. Processus histologique des néphrites, thèse de Lyon, 1881. — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, thèse Paris, 1881.

CONGESTION DU REIN.

Nous ne décrirons sous ce titre que la congestion passive des :ins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les hyerhémies actives sont trop intimement liées aux troubles inflamma-ires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible e séparer leur histoire de celle de ces processus.

ÉTIOLOGIE. — La congestion passive du rein s'observe dans tous s cas où la tension augmente d'une façon notable dans la veine ive et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardio-pulonaires qui, le plus souvent, donnent lieu à cette altération du rein *ein cardiaque*) analogue à celle que l'on trouve dans le foie mus-de. Les lésions d'orifices qui gênent la déplétion du ventricule uche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections ılmonaires qui empêchent l'afflux du sang dans le ventricule droit augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleusie), les maladies du myocarde ou du péricarde qui diminuent la ntractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hyperhée passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au urs du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les évrysmes de l'aorte abdominale et surtout la *grossesse*. La contion rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du n cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les reins sont généralement augntés de volume, tuméfiés et congestionnés; cependant, lorsque maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein inué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal. rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît e, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. · une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge,

et la substance médulaire offre un aspect plus terne et plus pâle, surtout dans les portions environnant les papilles.

Au microscope, les glomérules sont un peu diminués de volume, et il y a une légère prolifération du tissu conjonctif intercanaliculaire, surtout si la congestion est déjà ancienne. Les divisions veineuses les plus fines sont dilatées et variqueuses, ainsi que les canalicules droits. Les cellules épithéliales des *tubuli contorti* et des autres parties des tubes urinifères sont irrégulières, infiltrées de granulations, de gouttelettes graisseuses ou de pigment, toutes altérations dénotant un trouble nutritif rétrograde analogue à celui que Munk a observé à la suite de la ligature de l'artère rénale. Dans l'intérieur des canaux on trouve parfois des cylindres brillants ou légèrement granuleux, mais ce fait est rare; il en est de même de la transsudation des corpuscules sanguins.

DESCRIPTION. — La congestion rénale d'origine cardiaque se traduit surtout par des modifications dans la quantité, la coloration, la densité et la composition de l'urine. Dès qu'une lésion valvulaire cesse d'être compensée, la sécrétion urinaire diminue de quantité, le poids spécifique de l'urine augmente par suite de la plus grande quantité de matériaux solides contenus, et sa coloration devient plus foncée. Ordinairement il se fait un abondant dépôt d'urates colorés en rouge; l'albumine n'apparaît que tardivement, et sa quantité est en général peu considérable.

Dans la grossesse, la stase rénale donne également lieu à la diminution de la quantité d'urine et à l'apparition de l'albumine avec ou sans cylindres; mais la densité de l'urine et sa coloration sont beaucoup moins accrues que dans le rein cardiaque, ce qui tient sans doute à l'état hydrémique qui accompagne toujours la gestation. L'œdème s'observe ordinairement en même temps que l'albuminurie et peut même exister en dehors de celle-ci: il se développe généralement avec lenteur, commence par les membres inférieurs et gagne plus tard les membres supérieurs, les cavités viscérales et la face. L'œdème et l'albuminurie augmentent au moment de l'accouchement. La complication la plus redoutable de l'albuminurie chez les femmes gravides est l'*éclampsie*, que l'on observe surtout chez les primipares et que l'on a rapportée comme l'urémie, soit à une intoxication due au carbonate d'ammoniaque (Frerichs, Scanzoni), soit à l'œdème et à l'anémie aiguë du cerveau (Traube, Rosenstein).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le *diagnostic* de la stase rénale ne

présente pas en général de difficulté ; il doit s'appuyer sur les notions étiologiques et sur les modifications de l'urine. Les données étiologiques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la *néphrite épithéliale*, qui s'accompagne également de diminution de la quantité d'urine, de coloration foncée de ce liquide avec dépôt d'urates et présence d'albumine; l'existence de cylindres hyalins ou épithéliaux en grand nombre dans le sédiment urinaire doit faire pencher le diagnostic en faveur de la néphrite.

Le *pronostic* dépend aussi pour une grande part des conditions étiologiques. Lorsque la stase reconnaît pour cause une altération cardio-pulmonaire, son pronostic est grave, les lésions n'ayant aucune tendance à disparaître ni même à s'atténuer. Le pronostic de la stase gravidique, essentiellement temporaire, est au contraire favorable, bien qu'il faille tenir compte de la possibilité des accidents éclamptiques qui surviennent chez un cinquième environ des femmes albuminuriques au moment de la grossesse.

Le *traitement* doit viser avant tout la maladie dont la stase rénale n'est qu'un symptôme. On doit surtout s'appliquer à prévenir les troubles de la diurèse par une bonne hygiène, l'administration de purgatifs salins pour diminuer la stase veineuse générale. Lorsque l'albuminurie et l'œdème ont apparu, il faut les combattre par les drastiques, les diurétiques, les bains chauds, le lait, etc.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — DEVILLIERS et REGNAULD. Archives générales de médecine, 1848. — MUNK. Berliner klinische Wochenschrift, 1864. — SCANZONI. Lehrbuch der Geburtshülfe, Bd II. — ROSENSTEIN. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — H. PETIT. Albuminurie des fem. en couch., th. Paris, 1876. — POTAIN. Régime lacté dans les maladies du cœur (Assoc. franç., 1878). — P. CASSIN. Albuminurie pendant la grossesse, th. Paris, 1880. — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. Rein.

NÉPHRITES AIGUËS.

1° NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE AIGUË.

Sous le nom de *néphrite épithéliale* on doit comprendre les affections du rein généralement décrites sous les noms de *néphrite catarrhale*, *néphrite albumineuse*, *néphrite parenchymateuse superficielle* (Lecorché). On désigne encore fréquemment la né-

phrite épithéliale, qu'elle soit aiguë ou chronique, par l'appellation de *gros rein blanc*, *gros rein lisse*, *rein de Bright*.

ÉTIOLOGIE. — Le cadre de la néphrite épithéliale, qui comprenait autrefois toutes les affections rénales survenant dans le cours des maladies infectieuses, est restreint de jour en jour par les recherches histologiques. La scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, la diphthérite, le choléra, etc., prédisposent à l'altération des cellules épithéliales des tubes urinifères; mais les néphrites qui sont la suite de ces maladies s'accompagnent toujours d'une infiltration hyperplasique du tissu conjonctif qui pour beaucoup d'auteurs est la lésion primitive (Kelsch). Quoi qu'il en soit, la néphrite éphithéliale aiguë est le plus souvent une néphrite secondaire (Lecorché).

Les poisons qui agissent sur le rein donnent lieu le plus souvent à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium (phosphore); quelques-uns cependant provoquent une véritable néphrite épithéliale, par exemple l'acide sulfurique et les sels de mercure; Cornil a montré l'analogie qui existe entre les lésions de l'empoisonnement par la cantharidine et celles de la néphrite albumineuse aiguë.

Une cause assez fréquente de néphrite épithéliale aiguë est l'impression brusque du froid humide. Le fait de Wilks se rapportant à un ivrogne qui, le corps en sueur, se jeta dans la Tamise et qui mourut d'une néphrite aiguë, est aujourd'hui classique. Plus récemment, M. Cornil a rapporté un cas de néphrite albumineuse aiguë dans lequel le malade vit apparaître les premiers accidents après s'être mouillé et refroidi une nuit en rentrant chez lui. Cette influence du froid humide, dont il serait facile de multiplier les exemples, paraît bien démontrée.

Les brûlures étendues du tégument cutané peuvent aussi donner lieu à une albuminurie qui reconnaît pour cause une néphrite épithéliale analogue à celle qu'on trouve chez les animaux vernissés. Récemment l'anasarque et l'albuminurie ont été observées chez un individu qui s'enduisait tout le corps avec un liniment à l'essence de pétrole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A la première période, les reins sont congestionnés et augmentés de volume; leur capsule se détache facilement et laisse voir au-dessous d'elle la surface du rein lisse et comme marbrée. Sur une coupe, la substance corticale, un peu épaissie, offre une coloration gris jaunâtre qui, à un état un peu plus avancé, constitue l'*anémie inflammatoire* de Rayer. Au mi-

roscope, les tubes urinifères de la substance corticale sont opaques t distendus, les glomérules renferment de petits épanchements anguins; les tubes sont augmentés de diamètre et renferment des ylindres gélatineux dans lesquels ont pénétré par effraction des gloules rouges ou blancs, des noyaux de cellules. On y trouve aussi e petites gouttelettes régulières, plus ou moins claires et brillantes, onstituées par une substance de nature protéique et provenant du rotoplasma des cellules épithéliales qui, avant l'expulsion de ces etits blocs sphéroïdes et granuleux, font des saillies isolées dans intérieur du tube; ces petites masses protéiques n'ont peut-être as le caractère spécifique que M. Cornil leur attribue et il semble ue leur signification soit beaucoup plus générale.

Lorsque la néphrite succède à l'action brusque du froid humide, e rein est beaucoup plus tuméfié, sa surface est lisse et d'un gris aunâtre avec quelques points plus opaques disséminés : c'est le ype du *gros rein blanc*. La capsule se détache facilement; la subtance corticale, molle et pâteuse, est très épaissie et contient fort eu de vaisseaux; la substance médullaire, au contraire, reste absoument intacte. Au microscope on reconnaît que les lésions sont ocalisées presque exclusivement sur les épithéliums des tubes conournés; les cellules sont augmentées de volume, infiltrées de graulations (*tuméfaction trouble*) ou de gouttelettes graisseuses. Le issu conjonctif lui-même est infiltré de fines granulations graisseuses, nais n'offre aucune tendance à l'hyperplasie.

DESCRIPTION. — La néphrite épithéliale aiguë se montre en gééral d'une façon brusque, et son début est marqué par une sensaion de courbature et de douleur vive au niveau des reins, par un tat fébrile en général assez intense, des frissons intermittents, de a soif, de l'anorexie, de la céphalalgie, parfois des vomissements, etc. L'anasarque se montre presque immédiatement et atteint des proortions considérables. C'est là le fait le plus habituel; mais il est oin d'être constant, et bien des observateurs ont vu évoluer des éphrites épithéliales aiguës qui ne s'étaient accompagnées d'aucune spèce d'infiltration séreuse. L'infiltration œdémateuse du tissu cellaire commence par la face, contrairement à ce qui a lieu dans anasarque qui est la conséquence des maladies du cœur, l'urine est iminuée de quantité, fortement colorée et renferme une grande uantité d'albumine (1). Dès lors les symptômes sont absolument

(1) Cette grande quantité d'albumine est souvent plus apparente que elle. M. Lecorché s'est assuré que des urines qui se prenaient en

les mêmes que dans la néphrite épithéliale chronique, et donnent lieu aux mêmes accidents, à la même cachexie, à la même terminaison (voy. plus loin).

La néphrite épithéliale aiguë évolue en quelques mois; elle procède souvent par poussées successives, mais ne diffère de la néphrite épithéliale chronique que par son mode de début et par sa durée : elle peut d'ailleurs passer à l'état chronique. La terminaison fatale est identique dans les deux cas, et survient soit par insuffisance urinaire et urémie, soit par une complication (érysipèle, pneumonie, péricardite, etc.). La guérison complète est possible et s'observe même dans un grand nombre de faits. En pareil cas, l'apparition d'une polyurie relative doit être considérée comme le signe avant-coureur le plus sûr de l'amélioration.

2° NÉPHRITE INTERSTITIELLE AIGUE.

La forme aiguë de la néphrite interstitielle a été confondue pendant longtemps avec la néphrite parenchymateuse, dont elle diffère peu au point de vue des symptômes et des lésions macroscopiques. Traube affirma le premier son existence dans la variole; la même année (1860), Biermer démontra que la néphrite scarlatineuse n'était pas une néphrite parenchymateuse, et plus tard, Klebs décrivit dans cette affection l'inflammation du tissu cellulaire qui enveloppe les glomérules (*glomérulite*). Des faits analogues ont été rapportés par Wagner, Coats, Kelsch, etc., et actuellement la néphrite scarlatineuse est décrite par Charcot comme un processus inflammatoire du tissu conjonctif rénal (1).

masse ne contenaient parfois pas plus de 2 à 3 grammes d'albumine. Enfin, caractère qui distingue ces urines de celles de la néphrite épithéliale chronique, elles renferment souvent au début une proportion notable d'urée. D'après Lecorché, il faudrait attribuer ce fait important à l'influence de la maladie aiguë primitive, sur laquelle viendrait le plus souvent se greffer la néphrite.

(1) Nous devons dire cependant que, dans son récent *Traité d'anatomie pathologique*, Laboulbène regarde comme parenchymateuse la néphrite du rein scarlatineux, de la variole et de la fièvre typhoïde. Dans deux cas de scarlatine, M. Cornil n'a pas trouvé d'infiltration du tissu conjonctif par les cellules embryonnaires (*Journal de l'anatomie* de Robin, 1879). Enfin Lecorché a rencontré, dans le cours de la pneumonie et de la scarlatine, un certain nombre de néphrites qui étaient franchement parenchymateuses.

La néphrite interstitielle aiguë s'observe également dans le choléra (Kelsch), la diphthérite, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les oreillons (Lemarchand).

Nous avons vu que Rayer et les auteurs allemands unicistes considéraient la néphrite scarlatineuse comme le premier stade de la néphrite parenchymateuse épithéliale. D'après les recherches de Kelsch, la néphrite scarlatineuse atteint primitivement le tissu conjonctif et se localise dans la substance corticale principalement au pourtour des glomérules, suivant l'opinion de Traube et de Klebs. L'erreur des anciens auteurs s'explique par ce fait que l'aspect du rein est le même que dans la néphrite parenchymateuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rein est augmenté de volume, lisse, sans granulations ni dépressions; la capsule s'enlève facilement et laisse voir la couche corticale, blanchâtre ou jaunâtre, notablement épaissie. Au microscope, le tissu conjonctif est manifestement enflammé : il comprime et dissocie les tubuli et est infiltré d'une foule de globules blancs ou de jeunes cellules provenant d'une prolifération des cellules plasmatiques. La participation de l'épithélium tubulaire est fréquente, cependant il n'était pas notablement altéré dans le cas de Coats. Enfin on distingue parfois à l'œil nu de petites granulations blanchâtres, ressemblant beaucoup à des tubercules et qui sont une agglomération par places des éléments embryonnaires infiltrés entre les tubuli.

Klebs a considéré cette phase comme la première période d'une néphrite interstitielle devant ultérieurement aboutir à la formation d'un tissu scléreux, comme la cirrhose hépatique est précédée d'une phase hypertrophique. Malheureusement l'anatomie du rein scarlatineux n'a pas été poussée plus loin, la guérison étant la règle lorsque le malade n'a pas succombé à la première période.

3° NÉPHRITE AIGUË SUPPURÉE.

La néphrite suppurée est une néphrite aiguë se distinguant des autres formes par sa localisation sur le tissu conjonctif intercanaliculaire, et sa tendance à la formation de foyers purulents plus ou moins nombreux.

Les lésions macroscopiques de la néphrite suppurée sont connues depuis la plus haute antiquité. Hippocrate connaissait les abcès des reins et les avait vus se vider dans le bassinet, le péritoine ou les

intestins ; Arétée décrivit la forme chronique et la forme aiguë ainsi que les accidents nerveux qui accompagnent l'urémie ; Actius, Celse, Paul d'Égine, Baglivi, Fernel, Hoffmann, Sauvages, distinguèrent la néphrite suppurée des autres affections du rein ; Rayer fit voir qu'une partie des néphrites suppurées étaient des pyélites ou des pyélonéphrites, et depuis lors tous les auteurs, Johnson, Rosenstein, Lecorché, ont suivi les descriptions de Rayer.

Étiologie. — La néphrite aiguë suppurée est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse. Les faits qui ont été observés par Billard, Rayer, etc., chez les enfants du premier âge, sont exceptionnels. Le sexe ne semble pas avoir d'influence.

Le *traumatisme* donne rarement lieu à la formation de pus dans le rein : Aran, Rayer, Howship, en ont cependant rapporté des exemples. Dans un relevé de quarante cas de contusion des reins, Bloch n'a trouvé la suppuration que quatre fois. Les *plaies* du rein sont habituellement suivies de néphrite suppurative qui s'accompagne alors de périnéphrite.

La néphrite suppurée se produit *par contiguïté* dans les inflammations du péritoine, du tissu conjonctif périnéphrétique, du psoas, des vertèbres, des côtes. Les abcès du foie peuvent développer une inflammation suppurative dans le rein droit, ceux de la rate dans le rein gauche : ces cas sont peu fréquents.

La néphrite suppurée *par continuité* est la plus commune : elle succède alors à une inflammation des voies urinaires. La *pyélite*, surtout la pyélite calculeuse, lui donne souvent naissance ; il en est de même de la cystite, du rétrécissement des uretères, qu'il soit inflammatoire, cicatriciel ou dépendant de tumeurs de voisinage. Les suppurations vésicales provoquent souvent la néphrite aiguë, l'uretère et le bassinet restant indemnes ; dans ce cas, Beckmann et Traube admettent que des spores développées dans la vessie remontent jusqu'aux canalicules urinifères sans provoquer d'inflammation à leur passage dans l'uretère et le bassinet. Les *hypertrophies de la prostate*, surtout chez les vieillards, les *rétrécissements de l'urèthre*, un *phimosis intense*, peuvent également donner lieu aux abcès des reins. Dans tous ces cas, la cause de la néphrite suppurative est la *décomposition ammoniacale* de l'urine et la production de bactéries dans ce milieu altéré.

Le *cathétérisme* de l'urèthre donne lieu parfois à la néphrite suppurée sans doute pour la même cause ; il est plus difficile d'expliquer le mode de formation des abcès qui surviennent dans le rein

à la suite d'une blessure du testicule, d'une opération de varicocèle, etc.; l'inflammation reconnaît sans doute pour cause, dans ces cas, l'obstruction des artérioles du rein par des embolies détachées du foyer éloigné de suppuration (*néphrite métastatique*).

Les abcès rénaux s'observent assez fréquemment dans les *maladies de la moelle épinière* qui s'accompagnent de paraplégies : il se produit alors une inertie vésicale qui est suivie de distension des uretères et du bassinet et d'une décomposition ammoniacale de l'urine avec toutes ses conséquences. On a souvent pris l'effet pour la cause et décrit sous le nom de *paraplégies réflexes consécutives à la néphrite* des myélites accompagnées d'altération des voies urinaires consécutive à la paralysie vésicale.

Anatomie pathologique. — La néphrite suppurée est caractérisée par la formation de foyers purulents, en plus ou moins grand nombre, dans le tissu conjonctif des reins.

Lecorché reconnaît deux stades à la néphrite aiguë suppurée : une période d'hyperhémie, une période suppurative.

Dans la première, les reins sont volumineux, deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal, leur coloration est brune, leur consistance molle. Sous la capsule, qui est parfois épaissie, les étoiles de Verheyen apparaissent injectées, parfois même on voit de nombreuses petites taches ecchymotiques. A la coupe il s'échappe une notable quantité de sang et il y a peu de différence d'aspect entre les deux substances; la substance corticale est augmentée de volume, infiltrée de sérosité, parsemée de petites taches et de stries hémorrhagiques. La muqueuse des calices et des bassinets est hyperhémiée. Ces lésions n'ont rien de spécial et peuvent se rencontrer dans toutes les néphrites interstitielles.

A la deuxième période, les reins sont infiltrés de pus; celui-ci, le plus souvent est collecté, sous forme de foyers de nombre et de volume très variables. En général ces petits abcès ont le volume d'une noisette, et les portions du parenchyme comprises entre deux foyers sont comprimées et leurs canalicules sont le siège d'altérations épithéliales plus ou moins accentuées.

Les abcès peuvent se terminer de plusieurs façons différentes : quelquefois la poche de l'abcès se rétrécit et son contenu subit une transformation caséeuse ou calcaire. Dans un certain nombre de cas, la suppuration traverse la capsule du rein, s'étend au tissu conjonctif périnéphrétique : il se forme alors des trajets fistuleux par lesquels le pus peut être évacué au dehors à travers les parois

abdominales ou lombaires, ou se déverser dans un organe plus ou moins éloigné, le péritoine, l'intestin, les plèvres et les bronches, le foie, la rate. Parfois aussi le pus se vide dans le bassinet et est expulsé avec l'urine : ce mode de terminaison est de beaucoup le plus favorable. La gangrène vient parfois compliquer les accidents rénaux (Cornil).

Dans la néphrite métastatique, néphrite pyémique ou dyscrasique de Rayer, les abcès se montrent sous forme de petits foyers puriformes multiples, de la grosseur d'un grain de mil, entourés d'une zone de congestion intense ; ils prédominent dans la substance corticale.

DESCRIPTION. — La néphrite suppurée se présente souvent avec des symptômes de la plus grande acuité dont les principaux sont : le frisson, les nausées, les vomissements, la douleur. Il y a en même temps des troubles de la sécrétion urinaire.

Le *frisson* du début, auquel Rayer attachait une grande importance, varie beaucoup d'intensité. La *fièvre* affecte souvent un caractère intermittent que nous retrouverons dans les inflammations des conduits urinaires. Les *nausées* et les *vomissements* qui accompagnent le frisson sont l'indice d'un catarrhe gastro-intestinal.

La *douleur* est un phénomène de la plus haute valeur; elle se présente sous la forme d'une douleur fixe avec irradiations. La douleur fixe est localisée dans la région rénale au niveau du carré des lombes : sourde et profonde, elle consiste en un sentiment de tension avec exacerbations plus ou moins vives et irrégulières. Le malade se couche sur le côté sain lorsqu'un seul organe est affecté ou reste dans le décubitus dorsal si la suppuration atteint les deux reins; ses souffrances s'exaspèrent par la pression, les mouvements, les efforts de la toux, la chaleur du lit, etc. Il se produit alors des irradiations douloureuses le long des uretères, du côté de la vessie, du canal inguinal et du testicule, plus rarement dans la direction de l'estomac et du diaphragme.

Il est parfois possible de reconnaître par la palpation ou même par la percussion (Piorry) l'augmentation du volume du rein.

Les *troubles de la sécrétion urinaire* consistent surtout en de fréquents besoins d'uriner qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes d'urine : cette dysurie peut même se transformer en une anurie complète, la vessie restant absolument vide. Les modifications de l'urine sont variables suivant la cause productrice de la

néphrite suppurative. L'urine est acide, rarement alcaline, peu abondante, très colorée, très chargée de matières salines, pauvre en urates et en acide urique; elle contient parfois un peu de sang, surtout à la suite des traumatismes, et de petites quantités d'albumine lorsque l'inflammation a gagné les épithéliums.

Dans quelques cas, la néphrite aiguë, au lieu de conserver une forme franchement inflammatoire, affecte les allures des maladies typhoïdes et s'accompagne de symptômes adynamiques ou ataxiques avec prostration, fuliginosités, etc. D'autres fois, surtout lorsqu'elle est secondaire, la néphrite suppurative peut rester latente; cette forme latente a été observée par Rayer dans la grossesse, chez les cancéreux, à la suite de péritonites, ou encore dans les affections thoraciques.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Le processus phlegmasique susceptible de donner naissance à la néphrite suppurative peut s'arrêter aux diverses étapes de son évolution. Si la période d'hyperhémie n'est pas franchie, les accidents peuvent ne durer que quarante-huit heures, huit ou neuf jours au plus. Dans ce cas, les phénomènes diminuent d'intensité, la douleur se localise davantage et finit par disparaître; l'urine reprend ses caractères normaux. Lorsque, au contraire, la suppuration s'est établie, la durée de la maladie est beaucoup plus longue.

Lorsque le pus est formé dans le rein, on peut voir survenir du côté des extrémités inférieures des *troubles paralytiques* qui constituent la plus grave des complications. Ces troubles se limitent aux membres inférieurs et même à certains groupes de muscles et consistent plutôt en *parésie* qu'en une paralysie complète. La vessie et le rectum ne sont pas atteints, l'excitabilité réflexe est intacte et il n'y a en aucun point d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale; les membres parésiés n'offrent pas de douleurs; l'anesthésie s'observe quelquefois. Les auteurs sont loin de s'entendre sur la nature de ces accidents. Stanley, qui les a observés le premier, les considérait comme une paralysie réflexe, opinion admise par un grand nombre d'auteurs : Graves, Rayer, Leroy d'Étiolles, Brown-Séquard, etc. Brown-Séquard admet que l'irritation morbide partie des nerfs des voies urinaires se transmet aux vaso-moteurs de la moelle épinière et produit dans un segment médullaire un état anémique qui déterminerait la paraplégie. Pour Jaccoud, il s'agit là le plus souvent de paralysies par épuisement nerveux. Pour Gull et Romberg, les lésions rénales sont la conséquence de la

myélite, et cette manière de voir nous paraît s'appliquer à la grande majorité des cas.

Le mode de terminaison le plus heureux des abcès du rein est celui où le pus se fait jour par le bassinet. Le pus est alors éliminé subitement par l'urine; en même temps on peut trouver dans l'urine des débris de tissu rénal. L'évacuation par la région lombaire est ensuite la terminaison la plus favorable; l'écoulement du pus dans l'intestin se reconnaît à l'examen des selles. Les communications avec les autres viscères sont toujours fatales.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic demande l'examen le plus attentif de tous les symptômes présentés par le malade. Le *lumbago* se distingue par son caractère nettement apyrétique, et par l'absence de troubles du côté de la miction. La *colique néphrétique* est également apyrétique, et la douleur qui la caractérise revient sous forme d'accès, de paroxysmes qui peuvent s'acccompagner de défaillances et de syncope.

La *périnéphrite* est, à son début, difficile à distinguer de la néphrite suppurée : on pourra soupçonner la périnéphrite lorsque l'empâtement de la région rénale sera considérable, les douleurs *pulsatives* (Rayer) et que l'urine ne sera pas modifiée. La pyélite se distingue de la néphrite suppurée par la purulence permanente des urines; dans la néphrite, l'apparition du pus est toujours subite et passagère.

La néphrite suppurée peut être confondue avec la variole au début, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente. On trouve cependant d'ordinaire, soit dans les symptômes locaux, soit dans les symptômes généraux, les éléments d'un diagnostic différentiel, et en tout cas l'évolution de la maladie vient bientôt lever tous les doutes.

Le *pronostic* est très grave, surtout lorsque l'on a affaire à un organisme affaibli par l'âge ou les maladies; les affections suppurées des reins sont ordinairement mortelles chez les vieillards. La possibilité de l'urémie vient encore assombrir le pronostic.

Traitement des néphrites aiguës. — Dans la néphrite épithéliale légère et superficielle, on doit conseiller au malade un régime doux, le repos, des bains tièdes, quelques légers purgatifs et appliquer des sinapismes ou des ventouses sèches, à plusieurs reprises, sur la région lombaire.

Lorsque la néphrite se traduit par des phénomènes réactionnels locaux et généraux, d'une intensité plus grande, il faut recourir

la méthode antiphlogistique, aux émissions sanguines locales (sangsues, ventouses scarifiées) et aux purgatifs. Les émissions sanguines, qui doivent être répétées au début, agissent à la fois comme révulsif et comme sédatif, et amènent rapidement un abaissement de la température, une diminution de la congestion rénale, et, par suite, de la quantité d'albumine contenue dans l'urine, en même temps qu'elles font disparaître la douleur. Les purgatifs offrent les mêmes avantages que les saignées, mais ils agissent d'une façon moins énergique et moins sûre; il faut se servir de préférence des purgatifs drastiques et éviter l'emploi du calomel, qui amène rapidement la salivation chez les albuminuriques. On se trouvera bien aussi, dans quelques cas, de l'emploi des diurétiques légers, comme le chiendent, et surtout des eaux alcalines (Vals, Vichy).

C'est surtout dans la néphrite suppurative qu'un traitement antiphlogistique rigoureux s'impose : il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale abondante, lorsqu'on a affaire à des constitutions robustes, et prescrire concurremment des ventouses ou des sangsues à la région lombaire. On ordonnera un régime très sévère, des boissons délayantes, un repos absolu. Les vomissements seront combattus avec la glace ou les boissons gazeuses.

Dans les cas où il existe un obstacle au cours de l'urine (rétrécissement de l'urèthre, etc.), il faut avant tout chercher à le faire disparaître. On s'efforcera aussi de combattre l'inflammation des voies urinaires et d'empêcher la décomposition ammoniacale de l'urine, soit par les lavages de la vessie, soit par les boissons acidules (acides chlorhydrique, benzoïque, salicylique).

Enfin, si le pus tend à se faire jour au dehors, il faut ouvrir l'abcès afin de prévenir sa rupture dans les cavités viscérales.

ANLEY. Med.-chir. Transactions, 1833. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. I et II. — WILKS. Guy's hosp. Reports, 1852-53. — BECKMANN. Virchow's Arch., t. XI. — LEROY D'ÉTIOLLES. Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Paris, 1856. — THORN. The Lancet, 1857. — TRAUBE. Allg. medic. central Zeitung, 1860.— BEHMER. Arch. für patholog. Anatomie, 1860.— BROWN-SÉQUARD. The Lancet, 1860. — WADE. The Lancet, 1862. — MUNCK. Berl. klin. Wochens., 1863. — V. CORNIL. Thèse de Paris, 1864. — WAGNER. Brit. med. Journ., 1867. — BARTELS. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1871. — BÉHIER. Plusieurs cas de néphrite catarrhale a frigore (Gaz. des hôp., 1873). — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1873. — LOCH. De la contusion des reins, thèse de Paris, 1873. — KELSCH. Pathologie et histologie du rein chez les cholériques (Progrès médical, 1873). — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — COATS. Brit. med. Journ., 1874. — A. LAVERAN. Myélite centrale subaiguë, compliquée de néphrocystite; remarques sur les paraplégies dites réflexes (Arch. de physiologie, 1875). — LOSENSTEIN, LECORCHÉ, CHARCOT. — M. RAYNAUD. Soc. méd. des hôp., 1875. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — LEMARCHAND. Des

oreillons chez le soldat, th. de Paris, 1876. — L. Colin. Soc. méd. des hôp., 1877. — Phisalix. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — V. Cornil. État des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., juillet-août 1879). — V. Cornil. Sur les lésions du rein dans l'empoisonnement par la cantharidine (Comptes rendus, janvier et mars 1880). — Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës, thèse d'agrég., Paris, 1880. — L. Dumas. Albuminurie chez la femme enceinte, th. de conc., 1880. — Mayor. Lésions du rein chez les femmes en couche, th. Paris, 1880. — Hortolès. Processus histologique des néphrites, thèse de la Faculté de Montpellier, 1881, publiée à Paris, avec planches. — Ch. Bouchard. Néphrite infectieuse (Société clin., 1880, et Congrès de Londres, 1881). — Labadie-Lagrave. Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. Rein.

DES NÉPHRITES CHRONIQUES.

1° NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE CHRONIQUE.

Synonymie : *Néphrite parenchymateuse chronique.* — *Néphrite tubulaire* (Dickinson). — *Néphrite non desquamative* (G. Johnson). — *Gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright* (Goodfellow, Wilks, etc.).

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et atteint surtout les adultes du sexe masculin, ce qui tient sans doute au grand nombre des professions qui exposent à l'influence des changements brusques de température et au froid humide.

Le *refroidissement brusque* peut en effet amener des néphrites épithéliales aiguës susceptibles de passer à la forme chronique ; de même l'action continue du froid humide amène dans le rein des altérations subaiguës et chroniques : aussi voit-on souvent la néphrite épithéliale chronique se développer chez les individus qui travaillent dans les caves ou qui habitent des sous-sols humides, chez les cochers, les bateliers, etc.

La *grossesse* est assez fréquemment une cause de néphrite épithéliale chronique : Leudet, Ollivier, Gubler en ont cité de nombreux exemples ; cependant Rosenstein et Vogel font jouer au refroidissement le principal rôle dans l'albuminurie puerpérale elle-même.

Les maladies débilitantes ou consomptives, la scrofule, la syphilis, la phthisie, la cachexie paludéenne, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels).

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée : Malmsten et Frerichs disent avoir constaté cette influence dans 1/5 et même 1/4 des cas, mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées (Bartels, Rendu). Dans les pays où l'on trouve

en même temps l'alcoolisme et les altérations épithéliales du rein : Angleterre, Allemagne du Nord, Hollande, l'influence des températures basses et des conditions climatériques semble primer celle de l'alcool.

Au point de vue pathogénique, Semmola (de Naples) a soutenu une théorie, fort intéressante d'ailleurs, par laquelle il refuse au mal de Bright son origine locale pour en faire une maladie d'ordre général ou dyscrasique. Dans l'esprit du savant pathologiste, il faut attribuer le mal de Bright à un trouble spécial de la nutrition qui altère la qualité des matériaux albuminoïdes, lesquels ne sont pas brûlés dans l'économie (d'où la diminution de l'urée qui précède souvent de longtemps l'apparition de l'albuminurie) et sont éliminés par les urines. L'inflammation du parenchyme devient ainsi la conséquence de la filtration albumineuse (voy. plus haut, p. 699). Toutefois cette théorie qui a contre elle les nombreuses expériences prouvant que l'albumine urinaire est parfaitement assimilable (exp. de Stokwis), ne doit encore être acceptée que sous réserves.

Anatomie pathologique. — L'aspect extérieur du rein dans la néphrite épithéliale chronique lui a fait donner le nom de *gros rein blanc*. En effet le rein est volumineux, sa coloration est pâle, blanc jaunâtre. La capsule s'enlève facilement et laisse voir au-dessous d'elle la substance corticale dont la surface est lisse. Sur une coupe, la substance médullaire semble intacte, les pyramides sont normales, leur coloration est peu modifiée ; la substance corticale, au contraire, est épaissie, d'une coloration blanche ou jaune uniforme présentant parfois des taches jaunes saillantes (*rein gras et granuleux de Johnson*) et des taches congestives.

L'examen histologique montre que les lésions sont spécialement localisées au niveau des tubes contournés. Ces tubes sont volumineux, tuméfiés ; dans un premier degré de la maladie les cellules ont subi une *tuméfaction trouble*, une infiltration granuleuse, qu'il est souvent difficile de distinguer de l'état normal. Dans les formes plus accentuées, les altérations de l'épithélium sont bien caractérisées : les cellules sont pâles, volumineuses, déformées, mal délimitées ; leur noyau est obscur et se colore mal, leur protoplasma est infiltré de petites granulations protéiques, de pigment sanguin et de gouttelettes graisseuses parfois assez volumineuses et très faciles à mettre en évidence par l'acide osmique. Un exsudat hyalin et transparent, englobant des cellules épithéliales détachées de la paroi, obstrue en général la lumière des tubuli. Des altérations cellulaires

analogues existent dans les anses de Henle, mais semblent presque exclusivement bornées aux branches montantes (Cornil).

Les glomérules subissent en général des altérations appréciables. Le plus souvent ils sont augmentés de volume, augmentation qui va jusqu'à les quintupler (Colberg), et sous le microscope ils ont un aspect trouble et opaque : les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la capsule de Bowman ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse (Cornil et Ranvier). Virchow a décrit une prolifération nucléaire à la surface des anses vasculaires du glomérule. Les artérioles du labyrinthe restent perméables aux injections (Coats). Conheim cependant affirme les avoir trouvées altérées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts ; il en est de même du tissu conjonctif qui se laisse seulement infiltrer par un exsudat liquide.

A la fin de l'évolution pathologique, le rein peut présenter un certain degré d'atrophie qui aurait son point de départ dans la fonte et l'élimination des épithéliums (petit rein jaune de Kelsch).

L'interprétation des lésions qu'on observe dans la néphrite épithéliale chronique n'est pas exempte de difficultés. Kelsch, se fondant sur l'absence de prolifération et de dédoublement des noyaux, sur l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, ainsi que sur l'intégrité des vaisseaux et du tissu conjonctif interstitiel, conteste la nature inflammatoire de la néphrite épithéliale chronique et considère l'altération fondamentale du gros rein blanc comme une sorte de nécrobiose liée à l'insuffisance des processus nutritifs locaux. Il est probable que le plus souvent il existe un élément inflammatoire qui ne porte que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

Description. — Sauf les cas, assez rares d'ailleurs, où la néphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguë, son début est lent et insidieux, souvent fort difficile à préciser. Des douleurs sourdes plus ou moins intenses au niveau des reins, des troubles de la vision, une céphalée persistante, tels sont parfois les symptômes initiaux. Le plus souvent il existe en même temps un sentiment de faiblesse générale, le visage est pâle et fatigué, l'appétit est diminué (1). Quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus haute impor-

(1) Les récentes recherches de Lecorché et Talamon ont prouvé que cette anémie est le fait d'une diminution considérable dans le nombre des glo-

tance : l'*hydropisie*, les *modifications de la sécrétion urinaire*, l'*altération du sang*.

L'*hydropisie* est ordinairement le premier symptôme qui attire l'attention du malade. D'abord passagère, elle débute soit dans le tissu cellulaire des paupières, soit dans le tissu conjonctif périmalléolaire lorsque le malade s'est tenu longtemps debout. L'œdème disparaît parfois complètement pour reparaître de nouveau après quelques jours ; il finit par s'installer à demeure en envahissant peu à peu la face, le cou, le dos des mains, les membres inférieurs, le scrotum, etc. Dès lors l'anasarque est constituée ; des épanchements se produisent dans les synoviales articulaires et dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'*hypoalbuminose* (l'albumine du sang ayant, d'après Cl. Bernard, la propriété de s'opposer à la filtration du sérum à travers les parois des vaisseaux). Et, en effet, on a pu constater maintes fois que le poids spécifique du sérum sanguin tombait chez les brightiques de 1015 à 1022, la moyenne étant 1030 (Christison, Rayer, Bartels). On a fait intervenir encore, et avec raison, la rétention de l'eau, du sang (Rehder, Bartels), les complications cardiaques, mais surtout les altérations de texture des petits vaisseaux (Cohnheim, Thomas, Ewald). Enfin dans ces derniers temps, Potain a montré que l'infiltration des tissus pouvait avoir une autre origine, en prouvant que certains cas de néphrite unilatérale s'accompagnaient d'un œdème limité au côté lésé. En pareil cas on est presque obligé de faire intervenir les influences réflexes. Néanmoins dans ses récentes études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriquement à cette opinion, à savoir, que l'œdème de la néphrite parenchymateuse était le résultat d'une insuffisance cardiaque par dilatation, qu'en d'autres termes l'anasarque de la maladie de Bright était toujours d'origine cardiovasculaire.

La quantité d'*urine* rendue dans les 24 heures est généralement diminuée, elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. Il y a là, comme nous le verrons, une différence capitale avec la néphrite interstitielle. Les besoins d'uriner sont

bules blancs et des globules rouges qu'ils ont vu s'abaisser au chiffre d'un million. Jamais dans le cours de la néphrite interstitielle ils n'ont noté des chiffres aussi bas.

fréquents et pénibles et forcent les malades à se relever pendant la nuit. La coloration de l'urine est rouge foncé; sa densité est normale ou légèrement augmentée.

Cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique par l'anémie de la substance corticale et l'obstacle que les cylindres épithéliaux opposent au cours de l'urine.

La principale modification de l'urine porte sur la présence de l'*albumine.* Cette albumine, qui est identique à la sérine et à la globuline du sang, existe parfois en quantité considérable ; elle oscille entre 2gr,5 et 15 grammes par litre, entre 6 et 12 grammes par vingt-quatre heures (Lecorché) ; elle peut cependant être beaucoup plus abondante et dépasser 20 grammes par litre ; l'urine contient alors plus d'albumine que la sérosité de vésicatoire.

L'*urée* est en général diminuée, ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs et à la présence de l'urée dans le liquide de l'hydropisie.

La quantité d'*acide urique* n'est pas sensiblement modifiée.

L'urine contient des cylindres, et parfois aussi des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales altérées, des globules graisseux provenant de la rupture de quelques cellules. Parmi ces éléments divers, les cylindres urinaires occupent assurément la première place. Bien qu'à une certaine époque on en ait exagéré l'importance, il est bon, soit au point de vue du diagnostic, soit à celui du pronostic, de tenir compte de leur quantité et de leurs caractères.

Les cylindres épithéliaux provenant d'une sorte de desquamation des tubes droits ou des collecteurs n'ont pas une signification bien sérieuse. Les tubes hyalins ou granulo-graisseux, surtout quand ils existent en grand nombre, impliquent toujours l'idée d'une affection grave et même avancée de l'organe. Les tubes hyalins peuvent mesurer de 100 μ à 1 millimètre de longueur sur 5 à 40 μ de diamètre; ils sont très durs, transparents, revêtus quelquefois de fines granulations graisseuses ou de cellules épithéliales (tubes granulo-graisseux), leurs bords sont ombrés, et présentent souvent des cassures très nettes; ils sont de nature protéique, mais non fibrineuse puisque leur structure n'est nullement fibrillaire, et qu'ils résistent à l'acide acétique (voy. plus haut l'article ALBUMIMURIE).

L'*altération du sang* est en relation directe avec la perte d'albumine qui se fait par les urines. Tandis que l'albumine, la globuline et les sels diminuent d'une façon notable dans le sang, la proportion d'eau augmente, et cette hydrémie n'est pas sans influence

ur la production des hydropisies. En même temps, les globules anguins sont détruits dans une notable proportion. Il résulte de ces altérations des troubles profonds dans la nutrition générale qui mènent rapidement les sujets atteints de néphrite parenchymateuse à la cachexie.

COMPLICATIONS. — L'hydropisie de la néphrite épithéliale donne ieu à un certain nombre de complications ; l'*œdème de la glotte* est une des plus graves, mais non des plus fréquentes ; d'après les relevés de Frerichs et de Rosenstein, l'infiltration des replis ary-épiglottiques n'a amené la mort que 4 fois sur 292 cas de maladie de Bright. L'*œdème du poumon* est beaucoup plus fréquent, et comme l'*hydrothorax* et l'*hydro-péricarde*, il peut avoir les conséquences les plus sérieuses. Traube attribuait aussi les accidents urémiques à l'œdème du cerveau ; dans le relevé précité, les épanchements ventriculaires ont été observés 73 fois.

L'œdème, en distendant les tissus, altère profondément leur vitalité et les rend inaptes à réagir contre les atteintes morbides, et en particulier contre les phlegmasies.

La *bronchite* est la plus fréquente des complications pulmonaires (Rayer). Ch. Lasègue a récemment étudié avec le plus grand soin les bronchites qui surviennent chez les albuminuriques. D'après lui, ces bronchites spéciales affectent trois formes principales. La première, qu'on a souvent confondue avec l'œdème du poumon, est caractérisée par des accès de dyspnée passagère, plutôt nocturne que diurne, rendant impossible le séjour au lit et la position horizontale, et s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse thoracique tout spécial. Pendant ces crises, l'auscultation révèle en des points limités, aussi bien à la base qu'au sommet, des foyers de râles crépitants fins ; ces râles vont en diminuant d'intensité à la périphérie des foyers, et offrent cette particularité qu'ils se déplacent sous l'oreille pendant une auscultation de quelques minutes. L'expectoration est nulle. Cet ensemble de symptômes peut être le premier indice d'une albuminurie latente. La deuxième forme, tout en rappelant l'idée d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie, ne correspond exactement à aucune de ces maladies. Elle apparaît brusquement avec toute son intensité, la dyspnée est plus marquée encore que dans la première forme ; il existe des foyers dans la totalité desquels on perçoit des râles crépitants fins et plus tard des râles humides. Les crachats sont muqueux ou muco-purulents, généralement striés de sang. La résolution est

très rapide. La troisième forme s'élève aux proportions d'une véritable bronchopneumonie; elle apparaît subitement après une bronchite passagère et se caractérise par une oppression continue avec exacerbations, une toux fréquente, une expectoration abondante et sanguinolente et par les signes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Son pronostic, comme celui des autres formes, n'est pas grave. Ces bronchites peuvent coïncider avec des symptômes urémiques.

La *pneumonie* est moins fréquente que la bronchite dans la néphrite parenchymateuse. Elle siège ordinairement à la base et offre une grande tendance à la suppuration et à la gangrène. Malgré la fièvre qui l'accompagne, la proportion d'urée n'est jamais augmentée dans l'urine (Jaccoud) ; elle subit plutôt une diminution ; d'après Rosenstein, elle ne dépasserait pas 4 à 5 grammes par jour; les chlorures ne disparaissent pas de l'urine comme dans la pneumonie franche, dont elle offre d'ailleurs les signes fonctionnels et physiques.

Les *troubles gastro-intestinaux*, en dehors des symptômes dyspeptiques communs à tous les brightiques, consistent en vomissements et en diarrhée qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie gastro-intestinale. Les vomissements et les selles diarrhéiques, symptomatiques de l'inflammation du tube digestif, ne contiennent pas d'urée ni de carbonate d'ammoniaque; ils sont généralement passagers.

Les *inflammations des séreuses* sont assez fréquentes (81 sur 292 cas); elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèvres, le péritoine, le péricarde, les séreuses articulaires; elles apparaissent brusquement, donnent lieu à un exsudat abondant et ne se traduisent pas, en général, par des réactions très marquées, ce qui les fait souvent passer inaperçues.

Du côté de la *peau*, on voit fréquemment survenir des rougeurs, des érythèmes plus ou moins étendus; les moindres éraillures, les piqûres faites dans un but thérapeutique, s'enflamment rapidement et donnent naissance à des érysipèles simples ou gangreneux. Toutefois ces inflammations de la peau manquent souvent de netteté dans leurs allures; sans réaction fébrile marquée, torpides souvent dans leur marche, elles se rapprochent beaucoup de ces phlegmanies bâtardes que les anciens décoraient à juste titre du nom de *leuco-phlegmasies*.

On a observé encore les exanthèmes papuleux : lichen, urticaire,

l'eczéma, l'ecthyma et jusqu'au psoriasis (Quinquaud, Collin).

MARCHE. TERMINAISONS. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente. Il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Le pronostic est très grave. La mort peut survenir directement par insuffisance urinaire et urémie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). La guérison est d'ailleurs possible.

TRAITEMENT. — La première indication qui s'impose en présence des déperditions que l'albuminurie fait subir à l'organisme, est de soutenir les forces du malade et de s'opposer aux progrès de la cachexie. Le régime lacté, vulgarisé surtout par Semmola, Jaccoud, G. Sée, Potain, lorsqu'il est bien supporté, donne les meilleurs résultats, autant par l'assimilation facile du lait que par ses propriétés diurétiques spéciales; sous l'influence de ce régime, la diurèse se rétablit le plus souvent, l'albuminurie diminue et les hydropisies disparaissent. On aura recours en même temps aux toniques : eaux ferrugineuses, quinquina, etc.

Les médications préconisées contre la néphrite épithéliale chronique sont fort nombreuses. Les bons effets qui ont parfois suivi l'emploi du tannin et de l'acide gallique sont dus sans doute à l'action tonique de ces médicaments (Gubler). La fuchsine a été récemment préconisée par un certain nombre d'auteurs (G. Bergeron et Clouet, J. Feltz, Bouchut); mais ses effets sont très incertains.

On combattra l'accumulation des déchets organiques dans la circulation en agissant sur les organes qui peuvent suppléer le rein: la stimulation du tube digestif par les purgatifs remplit bien cette indication. Dans le même but, on excitera le fonctionnement de la surface cutanée par les bains chauds, les bains de vapeur, les bains d'air sec (Delalande), les frictions stimulantes. Depuis quelques années les sudorifiques, le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ont été expérimentés et quelquefois avec succès.

Enfin depuis quelque temps on utilise, et, dit-on, d'une façon efficace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématique possible du mal de Bright, et destinée par conséquent à favoriser la combustion des albuminoïdes.

2° NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE.

Synonymie : *Rein contracté, petit rein rouge, rein goutteux.* — *Sclérose du rein.* — *Néphrite hyperplasique.* — *Néphrite proliférative* (Lancereaux).

La néphrite interstitielle est caractérisée par la néoformation d'un tissu embryonnaire qui, par son organisation ultérieure, aboutit à la sclérose du rein.

La néphrite interstitielle chronique est *primitive* ou *secondaire ;* la forme secondaire, consécutive dans la généralité des cas à la présence d'obstacles au libre écoulement des urines, trouvera mieux sa place à propos de la lithiase rénale et de l'hydronéphrose.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite interstitielle chronique est une maladie de tous les âges, mais sa fréquence va en augmentant graduellement de l'enfance à la vieillesse. Sur 308 cas relevés par Lecorché la mort survint 216 fois entre 40 et 70 ans. Son maximum de fréquence est à 50 ans (Dickinson). Chez les vieillards, la tendance à la sclérose (*rein sénile*) est très prononcée ; Lemoine a trouvé l'épaississement et la transformation fibreuse des glomérules dans plus d'un tiers des cas entre 75 et 95 ans (1). Le sexe semble aussi avoir une influence manifeste : le nombre des hommes atteints de sclérose du rein est double de celui des femmes.

La *goutte* (2) est une des causes les plus communes de la néphrite interstitielle. c'est à cette fréquence que la maladie doit ses noms de *néphrite goutteuse* (Rayer) et de *rein goutteux* (Todd, Garrod, Charcot), dénominations qui ont le tort de faire croire qu'elle est toujours liée à la diathèse urique.

Le *rhumatisme* n'a qu'une influence beaucoup plus obscure bien qu'évidente (Lecorché et les auteurs anglais) ; il semble agir surtout en déterminant la sclérose et l'athérome des artères. Lancereaux a constaté la fréquence de l'épaississement des parois des artères

(1) Le rein sénile n'est pas, à vrai dire, le résultat d'un processus irritatif analogue à celui de la néphrite interstitielle vraie, mais d'un processus atrophique simple, qui semble lié à la dégénérescence athéromateuse des artères et à l'irrigation moindre des glomérules (Demange, Seidler).

(2) L'influence de la goutte sur la production du rein contracté a été remise en question par les recherches de la Société de tempérance de Londres, recherches qui ont eu le résultat de montrer que le rein goutteux était aussi fréquent chez les individus qui suivaient un régime très sobre que chez ceux qui usaient largement et des aliments azotés et des boissons riches en alcool (voy. Rendu, th. d'agrég., 1878).

rénales avec néphrite interstitielle chez des sujets ayant présenté antérieurement des attaques de rhumatisme.

Le *saturnisme* est une cause très fréquente de néphrite interstitielle. L'action novice du plomb sur le rein a été bien mise en lumière par A. Ollivier au moyen d'expériences directes sur les animaux. Il ne semble pas cependant que les altérations du rein se rencontrent dans l'intoxication aiguë (Rosenstein, Lancereaux); la néphrite interstitielle, à la suite de l'intoxication saturnine chronique, est, au contraire, admise par tous les pathologistes. D'après les relevés de Garrod on l'aurait rencontrée 26 fois sur 42 décès.

L'influence de l'*alcool* a été diversement interprétée. Quelques auteurs, G. Johnson, Grainger-Stewart, Rendu, etc., regardent l'alcoolisme chronique comme une cause très commune de la prolifération conjonctive du tissu rénal; Dickinson et Lancereaux lui refusent au contraire toute importance. D'après Lancereaux, l'alcoolisme détermine, dans le rein comme dans les autres organes, la stéatose et non la sclérose du tissu.

Les *contusions* de la région lombaire et des reins ont été parfois signalées comme point de départ de la néphrite interstitielle (Potain), mais ce sont là des faits rares. Quant aux néphrites qu'on observe dans les *paraplégies*, elles s'accompagnent toujours de suppuration sous forme de petits foyers disséminés dans le parenchyme glandulaire (Hayem).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le premier degré de la néphrite interstitielle chronique a été observé dans un nombre de cas relativement restreint, chez des sujets ayant succombé accidentellement. Le rein est hyperhémié, légèrement augmenté de volume, de couleur rouge ou grisâtre; la capsule se détache facilement. Sur une coupe, la substance corticale très colorée présente des taches grisâtres et de petits points rouges formés par les glomérules de Malpighi. Ces glomérules, très dilatés et congestionnés, sont parfois le siège de petites hémorrhagies, et le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré d'une quantité considérable de cellules embryonnaires dont l'accumulation, en certains points, amène des différences de coloration appréciables à l'œil nu. Les cellules des canalicules sont intactes (1).

(1) Cette intégrité de l'épithélium, constatée par la grande majorité des observateurs, n'est contestée que par G. Johnson pour qui l'altération primitive du rein contracté porte sur les cellules des canalicules; les recherches récentes de Charcot sur les cirrhoses épithéliales viscérales, qui

A la deuxième période, à la phase de sclérose, on trouve un rein petit, rétracté sur lui-même, d'un volume et d'un poids souvent moitié moindres qu'à l'état normal. Sa consistance est fibreuse, sa coloration rouge, sa surface irrégulière, hérissée de saillies et sillonnée de dépressions plus ou moins profondes. La capsule est épaisse et adhérente, et, lorsqu'on cherche à l'enlever, on arrache en même temps des lambeaux de la substance corticale: au-dessous la surface du rein est parsemée de petits kystes et de granulations saillantes de 1 à 1^{mm},5 de diamètre, constituées par les pyramides de Ferrein isolées. Sur une coupe, la substance corticale est réduite à une épaisseur minime qui, dans les cas extrêmes, peut ne pas atteindre 1 millimètre; la substance médullaire, réduite de volume, est toujours congestionnée; la muqueuse des calices et du bassinet est épaissie et injectée, le bassinet est souvent très dilaté.

Au microscope, sur une coupe passant par une granulation dite *granulation de Bright*, on constate que les tubes urinifères situés au centre du lobule sont fort peu altérés, tandis que ceux qui occupent la périphérie du lobule ont subi une atrophie d'autant plus prononcée que l'on se rapproche davantage de la région glomérulaire; les canalicules sont écartés les uns des autres, et comme dissociés par le tissu fibreux ou embryonnaire. Les lésions les plus profondes portent donc sur la partie la plus active du rein, sur les tubes contournés qui représentent, comme nous l'avons vu, la portion sécrétante de l'appareil urinaire.

Les éléments embryonnaires qui infiltraient le tissu conjonctif à la première période de l'altération, se sont transformés en un tissu fibreux qui enserre les glomérules de Malpighi, atrophiés en partie, comprime les tubes contournés et les canalicules: c'est la rétraction de ce tissu fibreux qui fait saillir la partie centrale du lobule rénal et qui constitue ainsi les granulations situées à la surface. Les épithéliums des tubuli subissent en dernier lieu une dégénérescence granulo-graisseuse qui amène leur élimination, ou bien une transformation colloïde qui aboutit à la formation de kystes par la

semblent prouver que les cellules endothéliales peuvent subir jusqu'à un certain point des altérations profondes sans participation du tissu sous-jacent, ont paru apporter un appui à la théorie de G. Johnson (G. Johnson, *Remarks on the minute Anatomy of the small red granular Kidney*, in *Brit. med. Journ.*, 25 mai 1878). La constatation de l'infiltration du tissu conjonctif par les cellules embryonnaires suffit pour rendre cette hypothèse insoutenable.

lilatation lente du canal urinifère (kystes colloïdes de Ranvier). Des ;ystes se produisent aussi au niveau des glomérules par rétention de 'urine, à la suite de la compression des tubes urinifères.

Les lésions vasculaires sont toujours très marquées et ont été ;onsidérées par beaucoup d'auteurs comme le point de départ de la naladie. Johnson, qui étudia le premier ces altérations (1868), ıdmit que dans toutes les formes avancées il y avait une hypertro›hie de la tunique musculaire des artères rénales, lésion qui d'ailleurs se retrouvait dans les artérioles de la peau, de la pie-mère, les muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et c'est l'opinion généalement admise aujourd'hui, que la tunique musculaire s'atro›hiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans a membrane adventive d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une *artério-fibrose capillaire* généralisée. En réalité, c'est une véritable :ndartérite qui se produit. Sans admettre cette *diathèse fibroïde*, qui ıe peut rendre compte de tous les cas, il est bon de noter que des ıltérations interstitielles peuvent exister en même temps dans le rein :t dans d'autres organes (cirrhose du foie, de la rate, pneumonie nterstitielle de Charcot). Les vaisseaux artériels du rein sont élargis ›u rétrécis, mais leurs tuniques sont toujours épaissies. Les altéraions sont souvent plus précoces et plus accentuées dans les vaisseaux lu labyrinthe (Ranvier). Les capillaires du glomérule, longtemps ›erméables au sang, mais qu'on rencontre parfois plongés dans une ;angue embryonnaire, finissent par subir la transformation fibreuse; e glomérule prend alors un aspect fibreux, la capsule de Bowmann :paissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité.

Lésions concomitantes. — Une des plus importantes est l'hy›ertrophie du cœur gauche. D'après les recherches de Debove et Letulle, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une ›seudo-hypertrophie du cœur, produite par une hyperplasie de ›on tissu conjonctif. Cette sclérose, très accentuée surtout dans es piliers, pourrait avoir pour conséquence l'atrophie des fibres nusculaires. Déjà Gowers avait émis une opinion analogue et Hanot avait démontré que l'hypertrophie de la néphrite interstitielle :st concentrique et ne s'accompagne pas en général de dilatation ventriculaire (1).

(1) On peut observer encore, mais à titre de complication, la péricardite :t l'endocardite aiguë ainsi que Ch. Féré en a rapporté récemment un cerain nombre d'exemples.

Les altérations du sang ont été peu étudiées : le nombre des globules rouges est d'ordinaire notablement diminué. Les matières extractives, l'urée, la créatine, etc., subissent au contraire une augmentation manifeste. Enfin, l'incrustation uratique des cartilages articulaires, qui a été notée dans quelques cas, semble bien prouver que l'acide urique est en excès dans le sang dans les cas de néphrite atrophique ancienne (Lancereaux).

La rétine est le siège d'altérations d'autant plus intéressantes que l'examen ophthalmoscopique permet de les constater pendant la vie. Ces altérations sont constituées par des hémorrhagies, des exsudats liquides ou fibrineux, enfin, par des taches graisseuses brillantes; elles ont été bien étudiées par M. le D[r] Poncet (*Société de biologie*, 1876). Les plaques blanches graisseuses sont dues surtout à la dégénérescence colloïde et graisseuse avec hypertrophie des fibres du nerf optique. Les hémorrhagies rétiniennes et les taches graisseuses se groupent en général autour de la papille du nerf optique, qui lui-même présente souvent les lésions de la névrite. Gowers a remarqué que les artères du fond de l'œil perdaient leur double contour; il a même fait de ce signe un des symptômes du début de la n. interst.

Description. — Les symptômes du début de la néphrite interstitielle chronique sont encore plus obscurs et plus insidieux que ceux de la néphrite épithéliale, et souvent ils passent inaperçus. Des palpitations de cœur, des troubles dyspeptiques, une céphalée plus ou moins intense et persistante, un sentiment de faiblesse, sont souvent les premières manifestations de la maladie, et les accidents peuvent persister assez longtemps sans que l'attention soit attirée vers les reins. Certains malades accusent seulement des envies fréquentes d'uriner qui les forcent à se lever plusieurs fois la nuit (vessie irritable des Anglais); cette fréquence de la miction ne s'accompagne, du reste, d'aucun phénomène douloureux, d'aucune modification dans l'aspect de l'urine. Beaucoup de malades enfin ne se présentent au médecin que longtemps après le début de la maladie, lorsque les premiers symptômes de l'urémie ont apparu ou que les troubles circulatoires ont amené les plus graves désordres dans le fonctionnement du cœur.

Les modifications de l'urine et les troubles cardiaques fournissent les signes les plus importants de la néphrite interstitielle chronique.

La diurèse est toujours augmentée : il y a *polyurie*. La quantité de l'urine dépasse d'ordinaire deux litres et peut atteindre cinq ..

six litres et même plus ; les variations que subit la diurèse sont d'ailleurs assez grandes et doivent être surveillées avec soin : car il existe une relation bien établie entre la diminution de la quantité d'urine et l'apparition des troubles urémiques. L'urine est pâle et claire, de réaction acide, rarement alcaline, sa densité oscille entre 1003 et 1012 ; au début, elle contient un certain nombre de globules rouges, plus tard elle laisse déposer un sédiment blanchâtre formé de rares cylindres hyalins, de débris épithéliaux et de leucocytes plus ou moins altérés.

L'urine contient souvent aussi une grande quantité de matière colorante (urohématine d'Harley), matière qui renferme du fer et qui provient très certainement de la destruction des globules sanguins ; en pareil cas, sa présence peut avoir une importance diagnostique considérable.

L'albumine est toujours en faible proportion dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle chronique ; elle peut même manquer complètement à certains moments, de sorte qu'il est nécessaire de faire plusieurs examens de l'urine à des intervalles éloignés et de procéder avec soin à l'analyse, de faibles proportions d'albumine pouvant facilement échapper à un examen superficiel. A une période avancée, la quantité d'albumine augmente dans l'urine. Les matériaux solides de l'urine subissent en général une diminution moins marquée que dans la néphrite épithéliale ; cette diminution se produit d'ailleurs très lentement et l'urée, par exemple, reste longtemps à son chiffre normal (Bartels) ; Garrod a également constaté la diminution de l'acide urique. Quant à la polyurie elle-même, bien qu'il semble étonnant de la voir se produire au moment où le champ de la sécrétion urinaire diminue, elle trouve son explication dans la tension plus élevée lu sang dans les glomérules, et peut-être dans l'irritation sourde lont le tissu rénal est le siège et dont l'effet est de stimuler es nerfs qui doivent présider à la fonction sécrétoire du rein Rendu).

L'œdème comme l'albuminurie n'est qu'un phénomène contin-;ent dans la sclérose rénale. La maladie peut évoluer entièrement ans qu'il se produise aucune infiltration des tissus ; dans les cas ares où l'œdème est très marqué, il existe presque toujours des sions épithéliales (néphrites mixtes). L'infiltration œdémateuse se ontre d'abord, non dans le tissu conjonctif palpébral, comme dans a néphrite épithéliale, mais le plus souvent au pourtour des mal-

léoles, quelquefois dans le tissu cellulaire lâche du scrotum ou des grandes lèvres. L'absence d'œdème, malgré l'exagération de la tension sanguine, s'explique par la grande quantité de liquide qui passe dans l'urine et par le peu de retentissement de la maladie sur la crase sanguine.

La relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la néphrite interstitielle, signalée par Bright et par Rayer, mais considérée comme un fait sans importance, a été bien mise en relief par les recherches cliniques de Traube (1859). Actuellement, malgré les objections de Rosenstein et de Bamberger, la plupart des pathologistes admettent que le rein est le point de départ des altérations cardiaques (Johnson, Dickinson, Bartels, Potain, etc.). Traube attribuait l'exagération de la tension artérielle et l'hypertrophie consécutive à la gêne de la circulation dans les capillaires du rein; d'après Gull et Sutton, l'obstacle à la circulation réside dans tous les capillaires de l'organisme. Johnson admet que le sang chargé de matériaux d'excrétion excite la contractilité des capillaires généraux dont le spasme augmente la tension sanguine, tension qui détermine consécutivement l'hypertrophie ventriculaire; la persistance de cette excitation déterminerait l'augmentation de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constatée. Plus récemment Ewald a classé ainsi la succession des phénomènes: exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur, hypertrophie des artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altérations connexes du rein et du cœur, d'une véritable *maladie cardio-rénale* (1).

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du

(1) Dans un très important mémoire, publié par les *Arch. de méd.* (1882), I. Straus s'est attaché à trancher les rapports intimes existant entre l'hypertrophie ventriculaire et le mal de Bright.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux de grande valeur, Straus arrive à cette conclusion que le rein est bien le point de départ de la lésion cardiaque, comme l'avait vu Traube, et que toute lésion locale du rein qui ne s'accompagne pas d'une hypertrophie compensatrice de l'organe similaire est capable de produire l'hypertrophie cardiaque (exp. conformes de Grawitz et Israël). Straus malheureusement n'aborde pas la question du mécanisme qui relie la lésion rénale à la lésion cardiaque.

A ce propos, nous rappellerons les expériences établies par Potain à la clinique de l'hôpital Necker. Potain, qui admet l'origine rénale de l'hypertrophie ventriculaire, estime que le sang chargé de *carbonate d'ammoniaque* circule dans les vaisseaux avec une rapidité moindre (exp. de Poiseuille

pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée; sa pointe, déviée et abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le 6ᵉ ou le 7ᵉ espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe; en même temps, l'auscultation fait percevoir un *redoublement du premier bruit*, un *bruit de galop* (Potain). Ce redoublement est dû à un bruit surajouté précédant la systole ventriculaire et donnant lieu au premier battement (voy. fig. 37, p. 47, t. II) et non, comme le croyait Sibson, au dédoublement du premier bruit. Ce redoublement est dû soit à la contraction propre de l'oreillette, soit à la distension brusque du ventricule à moitié rempli par l'afflux du sang poussé par l'oreillette (Potain). En même temps, le second bruit produit par le claquement des valvules est beaucoup plus accentué (Traube); aussi M. Raynaud compare-t-il ce bruit de galop à un *anapeste* (◡◡—) pour bien le distinguer du rhythme de la péricardite qui est au contraire un *dactyle* (—◡◡́). La pulsation artérielle rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente; elle donne au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mahomed ait pu la considérer comme un indice certain de la sclérose rénale au début (1).

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy); ils sont communs à la néphrite épithéliale et à la néphrite interstitielle, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans cette dernière. Les malades accusent d'ordinaire des taches noires dans le champ visuel, et l'ophthalmoscope permet de

d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Dans une importante thèse plus récente encore, et soutenue devant la Faculté de Lyon par M. Weill, l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur est bien mise en relief. M. Weill, en effet, publie un certain nombre d'observations de rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche: puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celles des autres viscères de la cavité abdominale provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, il voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

(1) Dans ces derniers mois l'étude du bruit de galop a été l'objet d'importantes recherches de Frantzel, de A. Despine (de Genève) et de Lépine.

Analysant avec soin une série de tracés cardiographiques, A. Despine ne veut voir dans le bruit de galop qu'une sorte de décomposition de la systole

constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorrhagies ; il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorrhagies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, les plus graves sont celles qui se produisent dans les centres nerveux ou dans les méninges, et qui d'ailleurs ne se distinguent par aucun caractère spécial des hémorrhagies communes. L'hémorrhagie cérébrale se rencontre dans la néphrite interstitielle dans la proportion de 15 pour 100 (Grainger-Stewart). Les apoplexies pulmonaires s'observent aussi dans un certain nombre de cas. Ces hémorrhagies semblent être à la fois sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, de l'excès de tension sanguine, de la dégénérescence des artères et de l'altération du sang.

Plus encore que dans la néphrite épithéliale, les sujets affectés de néphrite interstitielle chronique sont exposés à des troubles du côté des fonctions de la peau ; parmi ceux-ci, les plus communs sont le prurigo et des démangeaisons parfois intolérables (Peter).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — On a distingué une période préalbuminurique, une période simplement albuminurique et une période urémique : la première période, souvent méconnue, ne se traduit que par la tension sanguine exagérée et la polyurie ; la seconde est caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, l'hypertrophie cardiaque, les troubles visuels ; la troisième par les phénomènes qui dépendent à la fois des troubles fonctionnels du cœur et de l'intoxication urémique.

La durée de la néphrite interstitielle est toujours fort longue, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite épithéliale chronique.

ventriculaire en ses contractions primitives composantes : *un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires* droites ou gauches, suivant le cas, et nécessité par la plus grande résistance que le cœur rencontre dans l'augmentation de la tension artérielle, son énergie contractile étant elle-même diminuée.

Lépine, d'autre part, veut que l'on continue à attribuer le bruit de galop à la présystole devenue sensible, et si l'apparition du bruit de galop à une autre période de la révolution cardiaque paraît une objection à cette théorie, il la combat par l'observation clinique qui prouve l'existence possible du *pouls veineux diastolique* dû à une contraction auriculaire très distante de la systole ventriculaire. Cet écartement des systoles auriculaire et ventriculaire est favorisé par le surmenage du cœur, ce qui est conforme à l'opinion de Frantzel qui ne veut voir dans le bruit de galop qu'un signe de fatigue du cœur.

Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson). Il faut toujours tenir grand compte dans l'appréciation de l'évolution possible et de la durée des accidents, de l'état de la sécrétion urinaire. Une diminution brusque de la polyurie indique presque constamment, soit une diminution dans la puissance contractile du cœur, soit le développement d'une néphrite parenchymateuse.

L'évolution lente et progressive de la maladie aboutit presque toujours à la mort, et celle-ci est le plus souvent la conséquence de l'urémie. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand rôle dans la période ultime; avec l'essoufflement, la suffocation et l'angoisse précordiale, on voit se produire des contractions inégales et irrégulières du cœur : cette asystolie brightique se distingue de l'asystolie vraie par ce fait que l'œdème est souvent peu marqué, et par le peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient fréquemment par hémorrhagie cérébrale. Les phlegmasies des parenchymes et des séreuses (pneumonie, péricardite) sont beaucoup plus rares que dans la néphrite épithéliale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la néphrite interstitielle dans les deux premières périodes, et surtout dans la phase préalbuminurique, est entouré des plus grandes difficultés. Les symptômes de la sclérose rénale sont souvent pris pour ceux d'une affection de l'estomac, d'une entérite, d'une affection cardiaque, etc. Il est cependant un certain nombre de signes qui devront toujours éveiller l'attention et mettre sur la voie du diagnostic : céphalée persistante, avec pâleur de la face, palpitations, accès d'asthme ou de dyspnée, vomissements, affaiblissement continu, polyurie, troubles de la vue. L'examen ophthalmoscopique fournit quelquefois les premiers signes révélateurs de la maladie. C'est ici enfin qu'il faudra tenir grand compte de cette polyurie accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes; rapprochée des signes ci-dessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur; nous l'avons vue souvent annoncer la sclérose rénale, et récemment M. A. Robin a attiré sur elle l'attention de la Société de biologie.

Lorsque l'albuminurie est reconnue, il faut s'assurer qu'elle ne dépend pas d'une *affection nerveuse*. Les expériences de Cl. Bernard ont bien montré que certaines excitations cérébrales (piqûre du 4e ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en dehors de toute lésion rénale; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock et plus récemment par B. Teissier ont

fait voir de même que les lésions de l'encéphale ou du grand sympathique pouvaient amener une albuminurie dont la nature nerveuse est bien prouvée par son alternance possible avec la glycosurie ou la phosphaturie. Les symptômes autres que l'albuminurie sont les mêmes dans les deux cas, et il est souvent difficile de savoir si le trouble de la sécrétion urinaire est cause ou effet.

Quant à la nature de la néphrite, il est facile de la reconnaître au moins dans les cas bien tranchés. Tandis que la néphrite épithéliale donne lieu à de l'œdème généralisé, à une albuminurie considérable avec diminution de la quantité des urines et s'accompagne d'accidents inflammatoires, la néphrite interstitielle se caractérise par l'absence presque absolue d'œdème, la faible quantité d'albumine constatée dans l'urine, la polyurie et l'hypertrophie du cœur avec bruit de galop.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la néphrite interstitielle chronique est toujours grave ; sa marche progressive, comme celle de la cirrhose du foie, aboutit fatalement à l'insuffisance de la sécrétion urinaire et à l'intoxication qui en est la suite. Une céphalalgie persistante, la cessation d'une diarrhée ancienne qui agissait comme un dérivatif, la diminution de la diurèse, l'anorexie, les nausées, les démangeaisons persistantes, les épistaxis, doivent toujours faire craindre l'apparition des symptômes urémiques. La gravité du pronostic est atténuée jusqu'à un certain point par la longue durée habituelle de la maladie.

TRAITEMENT. — La difficulté de reconnaître la néphrite interstitielle à son début, alors que les lésions sont encore susceptibles de régression, donne peu de prise au traitement curatif. Les révulsifs, ventouses scarifiées, pointes de feu, etc., donnent peu de résultats ; les médicaments qui agissent sur les éléments conjonctifs jeunes, comme le mercure et l'iodure de potassium, ne semblent pas enrayer d'une manière toujours efficace le processus hyperplasique et atrophique. Chez les individus atteints de néphrite interstitielle, les médicaments, et en particulier la digitale et l'opium, sont mal supportés par suite de la difficulté de leur élimination par les reins.

Le traitement se réduit à remplir les indications et à parer aux éventualités qui peuvent survenir. C'est ainsi que les purgatifs salins ou drastiques sont indiqués, lorsque certains symptômes font craindre l'apparition des troubles urémiques, pour amener une dérivation salutaire vers le tube digestif. Les diurétiques peuvent aussi rendre des services. Lorsque la sclérose du rein s'accompagne d'une

némie assez prononcée et que l'état de l'estomac le permet, préparations ferrugineuses, eaux de Spa, Orezza, etc. Surveiller e régime et éviter les substances qui pourraient irriter le rein en 'éliminant par les urines; la diète lactée produit souvent une amélioration immédiate. Nous avons vu souvent l'arséniate de fer rendre nos malades de signalés services, car, à côté de ses propriétés econstituantes, il a cet avantage indubitable d'être un des meilleurs égulateurs de l'action cardiaque.

3° NÉPHRITE CHRONIQUE MIXTE (1).

A côté des cas dans lesquels les caractères de la néphrite épithéiale chronique ou de la néphrite interstitielle chronique sont bien ranchés, il en existe un certain nombre d'autres qui tiennent à la ois de ces deux types au point de vue clinique comme au point de ue anatomique, et auxquels convient parfaitement la dénomination e *néphrites chroniques mixtes*.

Les altérations anatomiques sont en général les suivantes : le rein st augmenté de volume, rouge ou brun foncé, de consistance erme et résistant sous le scalpel. La capsule est peu adhérente ; ur une coupe la substance corticale est hyperhémiée et les glomérules apparaissent comme des points rouges. Au microscope on onstate la dilatation des tubes contournés, l'état granuleux ou granulo-graisseux des cellules épithéliales, l'augmentation de volume les glomérules, en même temps qu'une hyperplasie très marquée u tissu conjonctif interstitiel.

D'après Rendu, il faut décrire comme une forme de néphrite nixte l'état du rein qui est désigné, depuis G. Johnson, sous le nom e *petit rein gras granuleux*. Dans ce cas, le rein est diminué e volume, moins cependant que dans la sclérose atrophique ; la apsule est adhérente ; il n'y a pas de granulations proprement dites i de kystes, mais seulement des îlots de substance jaune opaque ntourés d'une zone congestionnée. Johnson considérait le rein gras ontracté comme la forme ultime de la néphrite épithéliale, et il

(1) Nombreux aujourd'hui sont les faits intermédiaires qui échappent à la stématisation; d'où la nécessité de ce chapitre de transition, en attendant ue des recherches ultérieures nous ramènent à la conception *uniciste* de *right*, conception à laquelle est déjà revenu Weigert (de Breslau), et l'accepte Labadie-Lagrave, après une très intéressante critique des faits tuellement connus.

admettait que la diminution de volume provenait d'une fonte granulo-graisseuse des épithéliums; les détritus graisseux seraient en partie éliminés par l'urine et en partie résorbés par les lymphatiques comme semble le prouver la présence de globules graisseux dans les espaces lymphatiques interstitiels (Beer, Bartels). La diminution de volume du rein semble plutôt due à la néphrite interstitielle concomitante. Autour des canalicules urinifères, surtout des tubes droits et des rayons médullaires, distendus par des cellules adipeuses, le tissu conjonctif offre les signes évidents de la néphrite interstitielle. les glomérules sont atrophiés ou dissociés et les artères présentent les lésions de l'endartérite (Rendu).

Les symptômes cliniques de la néphrite mixte sont comme les altérations anatomiques: ils relèvent à la fois de la néphrite épithéliale et de la néphrite interstitielle avec prédominance des phénomènes morbides de l'une ou l'autre de ces formes, suivant le caractère même des lésions.

Dans certains cas, les symptômes sont tout d'abord ceux de la néphrite proliférative: polyurie, absence d'œdème, traces d'albumine dans les urines, hypertrophie cardiaque; puis la sécrétion urinaire diminue, l'albuminurie devient considérable et l'anasarque se généralise. La néphrite interstitielle s'est compliquée, de la façon la plus nette, d'une néphrite épithéliale; les cas où l'on peut suivre ces phénomènes ne sont pas rares (Magnant, Jean, Rendu).

Dans une seconde série de faits, ceux qui répondent plus spécialement au petit rein gras granuleux de Johnson, les premiers symptômes sont manifestement ceux d'une néphrite épithéliale: œdème généralisé, épanchements séreux, oligurie, proportion considérable d'albumine dans l'urine. Plus tard, l'œdème s'atténue, la sécrétion urinaire augmente et finalement le bruit de galop et l'hypertrophie cardiaque apparaisssent (Rendu).

La néphrite chronique mixte aboutit presque toujours à l'urémie et au coma.

4° NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Synonymie : *Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cireuse, etc., des reins. Leucomatose rénale.*

La dégénérescence amyloïde est une maladie de tous les âges: c'est entre vingt et trente ans qu'elle se montre avec le plus de fré-

uence. Elle atteint les deux sexes, mais elle est relativement moins ommune chez la femme que chez l'homme (Dickinson).

D'après Grainger-Stewart, la dégénérescence amyloïde peut être *rimitive* chez certains individus débilités et cachectiques; presque oujours elle est consécutive à des suppurations de longue durée. ickinson, dans un relevé portant sur 66 cas, a vu la dégénérescence amyloïde dépendre 51 fois de suppurations prolongées; la éphrite amyloïde s'observe communément dans la pleurésie purulente, les caries ou les nécroses, le mal de Pott, les vieux ulcères ux jambes (Fischer), la dysenterie avec ou sans abcès du foie, etc.

La tuberculose se rencontre chez le tiers au moins des individus tteints de néphrite amyloïde, 5 fois sur 6 (Lecorché), elle ne paraît gir qu'à la faveur de la suppuration qu'elle détermine; dans les as où les deux affections coexistent, le poumon présente toujours es excavations étendues.

La syphilis tertiaire détermine dans le rein, soit la néphrite intertitielle gommeuse, soit la dégénérescence amyloïde; cette dernière urvient surtout chez les malades affaiblis, cachectiques. Sur 100 cas e néphrite amyloïde, Rosenstein a trouvé 15 fois la syphilis teriaire, et Fehr, dans un relevé de 136 cas, l'a notée 34 fois.

Parmi les autres maladies générales auxquelles on a encore attriué la dégénérescence amyloïde, il faut citer l'alcoolisme, le cancer surtout celui de l'utérus), l'impaludisme, le rhumatisme articuaire chronique.

Anatomie pathologique. — La forme et le volume du rein myloïde sont variables : tantôt le rein est gros, lisse, à surface lanche ou jaunâtre comme le gros rein blanc; tantôt le volume du ein est normal.

Pour permettre de distinguer à l'œil nu la dégénérescence lardaée, on se sert en général de la teinture d'iode iodurée. Si l'on ouche le rein amyloïde avec cette solution, il se produit une coloation jaune, uniforme, sur laquelle les parties dégénérées apparaisent en rouge brun; l'action de l'acide sulfurique sur la coupe du ein colorée par l'iode détermine le passage au bleu et au violet. On employé de même le chlorure de zinc iodurė, le sulfate d'indigo Dickinson) qui colore les parties saines d'abord en bleu, puis en ert pâle, et les parties dégénérées en bleu persistant (1). C'est avec

(1) Weiss (*New-York Med. Rev.*, et *Lyon médical*, 1880) a conseillé écemment un nouveau réactif de la matière amyloïde, la *safranine*, qu'on

le violet de méthylaniline de Lauth et avec le violet Hoffman que l'on obtient les meilleurs résultats pour l'examen histologique (Cornil). Avec ces réactifs, M. Cornil a pu constater que la dégénérescence lardacée atteignait les artérioles, les glomérules, les petites veines, les parois hyalines de quelques tubes contournés, celles des anses de Henle et les tubes collecteurs, tandis que les cellules endothéliales des vaisseaux et l'épithélium qui revêt les capsules de Bowman et les tubes urinifères étaient respectés. Les cellules du tissu conjonctif sont également indemnes. Le violet de méthylaniline colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et les parties saines en bleu violet.

Il est rare que la dégénérescence lardacée soit limitée aux reins (deux fois seulement sur 29 observations de Kyber); le plus souvent on trouve en même temps de la substance amyloïde dans la rate, qui est l'organe le plus souvent frappé, le foie, la tunique musculaire de l'intestin (Rokitansky), le poumon (Zann), l'épiploon (Bull), les ganglions lymphatiques, les artères du cœur et les vaisseaux du placenta, etc.; dans tous ces organes, la dégénérescence amyloïde se localise presque exclusivement dans les petits vaisseaux et elle envahit tout d'abord les fibres lisses. Lecorché a noté chez plusieurs de ses malades de petites ulcérations d'origine amyloïde sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse de l'estomac et des intestins.

La plus importante des altérations du sang dans la n. amyloïde est la diminution constante de l'albumine (Grainger-Stewart); la fibrine est au contraire augmentée, l'hématosine est réduite d'un tiers et les globules rouges sont fort peu résistants.

La substance amyloïde a été pendant longtemps rapprochée des matières amylacées à cause des réactions qu'elle offre avec la teinture d'iode; les recherches et les analyses chimiques de Berthelot, Schmidt, Kékulé, Rudneff, ont montré qu'elle était un composé quaternaire, qu'elle contenait de l'azote, et par suite qu'elle se rapprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a cherché à expliquer la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait, que les organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres en bases alcalines : d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine

obtient par l'action de l'acide nitrique et de l'arsenic sur l'aniline impure. En solution aqueuse, la safranine colore la matière amyloïde en jaune orangé, tandis que les parties saines de la préparation prennent une coloration rose.

t des alcalis, augmente ainsi la quantité relative de la fibrine qui, rivée d'alcalis, constitue la matière amyloïde.

DESCRIPTION. — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas le signes qui lui soient propres; les symptômes auxquels elle donne ieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite nterstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. .a polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les réquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quanité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres t demi ou trois litres; les urines sont claires, transparentes, peu cides, de densité faible, mais très riches *en globuline* (Senator, Bartels); au bout d'un temps variable elles diminuent de quanité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer in sédiment formé de cylindres granuleux (1), elles contiennent lors une forte proportion d'albumine avec diminution de l'urée, le l'acide urique et des phosphates. L'œdème est en général eu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles. Il lisparaît habituellement quand la maladie arrive à une période vancée, ou bien quand il se développe de la diarrhée. Comme dans a néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, l'apparition les œdèmes coïncide avec un certain degré de dilatation cardiaque qui peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un véritable bruit de galop.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate ine augmentation du volume de la rate et du foie, parfois avec le l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, l'une faiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, t l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort ongue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prématurément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant ur 43 cas, semblent prouver que sa durée est toujours inférieure à ine année; les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels a maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme

(1) Quelques auteurs prétendent que ces cylindres urinaires présentent la éaction caractéristique de la matière amyloïde. Lecorché n'aurait jamais u constater ce fait, ce qu'il explique par les recherches de Jacob Smitz, qui prétend que les cellules épithéliales et les exsudats intracanaliculaires ne subiraient jamais cette dégénérescence.

des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débuter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Lytten, Straus). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu en général à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. La mort survient par les progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde; rarement le malade succombe au milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort survient au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribués à l'anémie profonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

DIAGNOSTIC. — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium, les sels d'ammoniaque, etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné quelques bons résultats. C'est la diète lactée qui a procuré aux malades le plus de soulagement.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa ténacité; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorée surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

Néphrite épithéliale. — WILKS. Guy's hosp. Rep., 1852. — DICKINSON. On diseases of the Kidney, etc. London, 1860. — LEUDET. Gaz. hebd., 1854. — DELALANDE. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — VOGEL. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, 1865. — CORNIL. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — OLLIVIER. Maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — BÉHIER. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hôp., 1873). — COATS. Glasgow med. Journ., 1875. — BERGERON et CLOUET. Gaz. hebd., 1877. — CHARCOT. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Prog. méd., 1875). — RENDU. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — KÉRAVAL. Et. clin. et expérim. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — BOUCHUT. Traitement de l'albuminurie chronique par la fuschine (Gaz. hôp., 1879). — LASÈGUE. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — AUVERT. Hémorrhagies survenues

lans le cours du mal de Bright, th. Paris, 1879. — QUINQUAUD. In th. de Duval : sur les éruptions rénales, Paris, 1880. — COLLIN. Manifestations cutanées du mal de Bright, th. Paris, 1880. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880). — BRAULT. Contribution à l'étude des néphrites, h. Paris, 1881. — LECORCHÉ. Loc. cit. — LABADIE-LAGRAVE. Article Néphrite, in Nouv. Dict. méd. et chir. — B. LÉPINE. Sur un point relatif à la physiologie pathog. du cœur (Rev. méd., 1882). — I. STRAUS et M. GERMONT. Lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère. (Arch. phys., 1882). — E. WEIL. De l'hyperrtrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies xcrétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882.

phrite interstitielle. — LANDOUZY. Compt. rend., 1848. — TODD. Clin. lect. on ert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — BAMBERGER. Virchow's Archiv, 857. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1859. — CHARCOT et CORNIL. Soc. de biologie, 863. — DICK DUCKWORTH. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1867. — LEROUX. De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathologique. — GULL et SUTTON. Chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillaryd fibrosis), in med.-chir. Trans., 1872. — LAYCOCK. Med. Times and Gaz., 1873. — GOWERS, R. Reynold's System of Medicin, . IV. — MAHOMED. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ. 1874. — KELSCH. Arch. le physiologie, 1874. — SIBSON. The Lancet, 1874. — LECORCHÉ. Néphrite interstitielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). — BARTELS. Ziemmsend's Handbuch der speciellen Pathologie, 1875. — POTAIN. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 875). — LABADIE-LAGRAVE. Rev. des sciences méd., 1876. — LEMOINE. Etude sur e rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. TEISSIER. De l'albuminurie nerveuse (Gaz, hebd., 1877). — CHAUVET. Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions énales. th. de Paris, 1877. — HANOT. Contr. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878. — EWALD. Virchow's Arch., 1878. — POTAIN. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — SADLER. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — DEMANGE. Revue méd. de l'Est, 1879. — GUYOT. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite inters., th. de Paris, 1880. — DREYFUS-BRISAC. Des troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle chronique (Gaz. hebd., 1881). — GRAWITZ et O. ISRAEL. Relations entre les maladies du rein, et de l'hypertrophie du cœur (Arch. für Path. et Anat., t. LXXVII, p. 315.). — PETER. Bulletin de la Société clinique, 1879. — I. STRAUSS. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. méd., 1882). — FRÆNTZEL. Ueber Galopp. Rhytmus (Zeitschr. für Klin. Med. 1881, t. III, p. 491. — CH. FÉRÉ. Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez es vieillards (Rev. de médecine, 1882). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (cod. loc., 1882).

phrite mixte. — BIERMER. Archiv für pathol. Anat., 1868. — KELSCH. Loc. cit. — HOMOLLE. Bull. Soc. anat., 1874. — M. RAYNAUD. Union médicale, 1875. — C. MAINANT. Bull. Soc. anat., 1876. — LEVRAT, REMY. Bull. Soc. anat., 1877. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — JEAN. Bull. de la Soc. clinique, 1877. — RENDU. Loc. cit. — AUFRECHT. Die diffuse Nephritis. Berlin, 1879. WEIGERT. Die Brightische Nierenerkrankung Volkman's Vorträge, 1879. — LABADIE-LAGRAVE, loc. cit.

phrite avec dégénérescence amyloïde. — ROKITANSKI. Lehrbuch der pathol. Anat., 842. — FRIEIDREICH et KÉKULÉ. Arch. f. path. Anat. und. Phys., 1859. — HAYEM. Mém. de la Soc. de biologie, 1864. — FEHR. Ueb. die amyl. Degeneration, insbesondere der Nieren, 1867. — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1865, et Med. Times and Gaz., 1868. — JOHNSON. Brit. med. Journ., 1873. — CORNIL. Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — JACOB SCHMITZ, Inaug. Dissert. Bonn. 1877. — W. ZAHN. Virchow's Arch. für path. Anatomie, 1878. — LYTTEN. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl., klin. Wochens., 1878). — ED. BULL. Nogle betragninger over den amyloïde. Degeneration, etc. (Nordikst medic. Archiv, 1878). — STRAUS. Société médicale des hôpitaux 1881. Rein amyloïde sans albumine.

INFARCTUS DES REINS.

Sous le nom d'*infarctus du rein* on confond deux sortes d'altérations absolument différentes par leur siège et par leur nature: les infarctus *tubulaires* sont constitués par l'oblitération plus ou moins complète des canalicules urinifères qui par différents produits tels que l'urate de soude, l'acide urique, etc. ; les infarctus proprement dits, que nous étudierons tout d'abord, et qui se caractérisent par une nécrobiose du tissu rénal, suite d'embolie artérielle.

INFARCTUS PROPREMENT DITS. — Rayer a décrit l'infarctus rénal sous le nom de *néphrite rhumatismale*. Les rhumatisants sont souvent atteints en effet de lésions cardiaques susceptibles de donner naissance à des embolies; mais les altérations du cœur, entraînant la formation de dépôts fibrineux, l'endocardite végétante ou ulcéreuse, peuvent donner lieu à des infarctus rénaux en dehors de la diathèse rhumatismale. Il en est de même des foyers athéromateux aortiques qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau, et de toutes les concrétions fibrineuses qui se forment au-dessus des artères émulgentes, notamment dans les dilatations anévrysmales de l'aorte. L'infarctus du rein peut résulter aussi d'une thrombose d'une des branches des artères rénales.

Les infarctus du rein, comme ceux de la rate, sont très fréquents, ce qui tient évidemment à l'absence d'anastomoses entre les branches terminales des artères rénales. La conséquence immédiate de l'embolie rénale est une anémie passagère du tissu rénal *irrigué par* l'artériole obstruée, avec fluxion rétrograde consécutive du sang des capillaires veineux; les globules rouges épanchés et la portion du rein atteinte subissent ensuite la dégénérescence granuleuse et sont résorbés.

L'infarctus rénal occupe de préférence la substance corticale correspondant aux divisions supérieures ou moyennes des artères rénales. Son évolution comprend trois périodes distinctes. Dans la première, l'infarctus se présente sous forme d'un cône à base tournée vers la surface, ou d'une plaque plus ou moins étendue; il fait une saillie plus ou moins considérable, violacée, ecchymotique, formée d'un tissu induré semé de taches de coloration plus foncée. Dans la seconde période, l'infarctus a une coloration jaunâtre qui débute à son centre et s'étend peu à peu à la périphérie, tandis que sa base se déprime à la circonférence en forme de polygone irré-

;ulier, limité par une ligne rouge foncé. Au microscope, on constate l'abord l'œdème du tissu rénal, puis la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales et des caillots vasculaires. Dans ıne dernière période, tous ces éléments sont repris peu à peu par e torrent circulatoire, et, au niveau de la perte de substance ainsi produite, on ne constate plus autre chose que des vaisseaux dégénérés, des glomérules réduits à leur membrane d'enveloppe, et des :analicules atrophiés et privés d'épithélium, des amas de cristaux l'hématoïdine. Dans des cas plus rares il y a suppuration de l'infarctus qui se présente alors comme une masse nécrosée circonscrite ar le tissu rénal voisin enflammé.

L'infarctus du rein ne se traduit souvent par aucun symptôme; quelques malades accusent une sensation de douleur vive, remarquable par sa fixité, se montrant subitement au niveau d'un des reins ou des deux à la fois, ne s'exagérant pas par la pression et ne s'irradiant dans aucun sens. L'urine, dont la quantité varie peu et se maintient à l'état normal, présente des traces de sang et une certaine proportion d'albumine; cette albuminurie, due à l'hyperhémie inflammatoire secondaire, s'atténue peu à peu et finit par disparaître en même temps que la douleur. Le chiffre de l'urée ne subit pas de modifications.

L'infarctus rénal est en général sans gravité; cependant, si la suppuration se produit, on peut voir se développer tous les accidents de la néphrite suppurative. La mort, malgré l'opinion de Rayer, semble rarement dépendre uniquement de l'infarctus rénal; lorsqu'elle se produit, elle est généralement due à des embolies dans d'autres organes, dans le cerveau en particulier, ou bien à la maladie même qui a été le point de départ de l'embolie rénale.

Le traitement doit avant tout s'adresser à cette affection principale. De plus on pourra chercher à empêcher les inflammations de voisinage par quelques antiphlogistiques, et l'on combattra la douleur, lorsqu'elle sera trop vive, par une médication appropriée (opium, injections sous-cutanées de morphine, etc.).

INFARCTUS TUBULAIRES. — Les plus importants de ces infarctus sont ceux qui sont composés d'*urates cristallins*, principalement l'urate de soude blanc, et qu'on observe surtout chez les goutteux atteints de néphrite interstitielle. Charcot et Cornil ont étudié avec soin ces infarctus goutteux qui apparaissent, dans la substance médullaire, sous forme de stries d'un blanc crayeux bien visibles à l'œil nu et siégeant dans les canaux collecteurs. Ces dépôts se composent

d'une portion centrale amorphe, occupant le centre du canalicule, et d'une autre portion cristalline se présentant sous forme de longues aiguilles rayonnant dans les intervalles des tubuli. On doit sans doute leur rapporter, lorsqu'ils sont nombreux, l'ischurie que l'on observe chez les goutteux.

Chez les goutteux on peut aussi trouver des *infarctus d'acide urique* (gravelle du rein). On constate alors la présence de petites stries jaunâtres suivant les tubes de Bellini, atteignant à la fois les pyramides et la substance corticale, et formées d'acide urique.

Les *infarctus uratiques des nouveau-nés*, étudiés déjà par Rayer, sont constitués par une matière opaque, occupant les canalicules où elle est irrégulièrement distribuée, et composée de granulations sphériques, amorphes, d'une coloration brun foncé. Dans l'acide acétique, cette matière se dissout et donne des cristaux d'acide urique. D'après Virchow ce serait de l'urate d'ammoniaque; pour Parrot ce sont des granulations d'urate de soude; Virchow la regarde comme la conséquence d'un fait physiologique se produisant, après que l'enfant a respiré, sous l'influence des changements du plasma sanguin immédiatement au début de la vie extra-utérine. Parrot, au contraire, croit à un fait pathologique s'observant surtout dans les cas où l'élément aqueux de l'organisme est notablement diminué. On les trouve surtout chez les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, diarrhée chronique, vomissements, etc., et présentant des phénomènes athrepsiques (Schlossberger, Parrot, Lancereaux).

On a parfois noté les *infarctus calcaires* et les *infarctus biliaires*, mais ils sont beaucoup plus rares et ne donnent lieu à aucun accident.

Enfin Parrot a décrit chez les nouveau-nés une affection à laquelle il a donné le nom de *tubulhématie rénale*. Cette maladie, d'observation rare, est caractérisée au point de vue anatomique par la présence, dans les canalicules du rein, de globules rouges du sang qui y affectent une disposition spéciale et, dans les bassinets, d'un magma noirâtre semblable à de la poix, également formé de globules plus ou moins altérés. Cliniquement, la tubulhématie rénale se traduit par l'hématurie, une coloration bronzée de la peau et des troubles d'encéphalopathie urémique. Elle est toujours liée à une altération du sang, à une dyscrasie qui diminue considérablement le chiffre des hématies; elle doit être distinguée de la thrombose rénale avec laquelle elle peut d'ailleurs coïncider (athrepsie), mais

qui donne lieu seulement à des coagulations vasculaires sans formation de caillots dans les canalicules.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. II. — VIRCHOW. Verhandl. d. Ges. für Geburtshülfe, 1847. — CHARCOT et CORNIL. Mém. de la Société de biologie, 1863. — LEFEUVRE. Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — LANCEREAUX. Atlas d'anatomie pathologique. — POLLAK. Wiener medic. Presse, 1871. — PARROT. Arch. gén. de méd., 1872. — DU MÊME. Deux cas de tubulhématie rénale chez les nouveau-nés (Arch. de physiologie 1873). — CHARRIN. De la maladie bronzée hématique, th. de Paris, 1873. — CHARCOT. Op. cit., p. 282.

CANCER DU REIN.

Le cancer du rein est moins fréquent que la plupart des autres manifestations locales de la diathèse. D'après un relevé de Rosenstein portant sur 182 cas de cancer primitif des organes, le cancer du rein n'est noté que 7 fois; Lebert a trouvé un chiffre un peu moins élevé et ne l'a rencontré que 12 fois sur 447 cas.

Rayer, Lebert, Walshe croyaient que le cancer du rein était spécial à la *vieillesse* et se développait principalement entre cinquante et soixante et dix ans; les recherches de Rosenstein et de Roberts, confirmées par les travaux plus récents de Rohrer et de Monti, ont montré que, de tous les cancers qui peuvent affecter l'enfant, celui du rein est le plus fréquent, et qu'il est presque aussi commun avant la dixième année qu'entre cinquante et soixante et dix ans. Le *sexe masculin* est plus prédisposé au cancer rénal que le sexe féminin. Quant à l'influence de l'*hérédité*, elle n'est pas parfaitement établie. Le *traumatisme*, auquel on a voulu faire jouer un rôle prépondérant, n'a certainement qu'une action accessoire et peu importante. Nous avons vu la diathèse arthritique aboutir à des productions cancéreuses dans le rein.

Dans certains cas le rein est envahi par la propagation d'un cancer du voisinage (intestin, foie, etc.); dans d'autres, l'apparition du cancer rénal est liée au transport d'éléments cancéreux embolisés qui proviennent d'un cancer de l'estomac, du foie, du poumon, du testicule, du sein ou de l'utérus. Le cancer est alors dit *secondaire*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cancer secondaire du rein offre beaucoup moins d'importance que le cancer primitif; il se présente sous forme de nodules isolés, du volume d'un pois ou d'une noisette, offrant toujours la même composition que la tumeur cancéreuse primitive.

Le cancer rénal primitif n'atteint généralement qu'un seul rein (36 fois sur 41 cas observés, Monti) et offre une sorte de prédilection pour le rein droit, qui est le siège du néoplasme deux fois plus souvent que le rein gauche. Toutes les formes de cancer peuvent se rencontrer dans le rein, mais l'encéphaloïde est beaucoup plus fréquent que le squirrhe; le cancer colloïde, le cancer mélanique, etc., sont exceptionnels. D'après Johnson, le cancer débuterait généralement au niveau des tubes contournés.

L'encéphaloïde du rein se présente sous la forme de bosselures plus ou moins saillantes à la surface, augmentant parfois le volume de l'organe au point de remplir une partie de la cavité abdominale de s'avancer jusqu'à l'hypochondre du côté opposé. C'est dans ces cas excessifs qu'on a pu constater des poids de 12kg,500, comme dans un fait rapporté par Roberts, ou des dimensions de 25 sur 36 pouces, comme dans la célèbre observation de Van der Byl; en général, le poids du rein cancéreux est de 500 à 1500 grammes, mais il n'est pas rare de le voir atteindre 3 à 4 kilos. Sur une coupe parallèle au grand axe du rein, le carcinome apparaît sous forme de nodosités différentes de volume et d'aspect, composées d'un stroma peu abondant dans les mailles duquel s'accumulent des cellules cancéreuses; le raclage fait sourdre le suc cancéreux auquel on attribuait autrefois une si grande importance. Les vaisseaux sont toujours très abondants dans le tissu conjonctif qui forme le substratum de la tumeur, et ont fait parfois désigner le cancer du rein sous le nom de *fongus hématode* ou de *carcinome télangiectode;* ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorrhagies.

Lorsque le cancer du rein est un squirrhe, le stroma de la tumeur a un aspect blanchâtre ou jaunâtre, fibreux; il est dense et dur, ne laisse pas s'écouler de liquide cancéreux et ne contient que fort peu de vaisseaux.

Le cancer du rein s'étend peu vers les conduits excréteurs de l'urine, les calices, le bassinet et les uretères; dans les cas où l'on observe cette propagation, elle s'arrête toujours à la vessie, qu'elle n'atteint pas. Il est plus fréquent de voir le néoplasme gagner les vaisseaux et surtout les veines émulgentes : les parois de ces veines offrent alors des bourgeons cancéreux analogues à ceux que le cancer du foie détermine dans les rameaux de la veine porte. A leur contact le sang se coagule et donne lieu à des caillots qui pourront ultérieurement se détacher et être transportés, sous forme

d'embolie cancéreuse, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lymphatiques n'échappent pas davantage à la prolifération cancéreuse et sont toujours profondément altérés, ainsi que les ganglions du voisinage.

La capsule reste rarement étrangère à la dégénérescence; elle est épaissie, adhérente au tissu sous-jacent, et elle devient rapidement le siège d'un travail ulcératif cancéreux qui permet au néoplasme de s'étendre à la capsule surrénale, au foie, à la rate, aux vertèbres, etc. Il est rare que le péritoine et les intestins participent au cancer, sauf le cas d'embolie.

Le rein resté sain subit toujours une augmentation de volume compensatrice pour remédier à l'insuffisance urinaire dont les accidents sont ainsi évités.

DESCRIPTION. — Le cancer du rein peut être longtemps méconnu, soit qu'il reste à l'*état latent*, soit qu'il se traduise seulement par des irradiations douloureuses, des troubles digestifs, un affaiblissement cachectique, ou d'autres symptômes attirant aussi peu l'attention du côté des organes urinaires. Souvent ce n'est qu'à une période avancée qu'il est possible d'établir le diagnostic : les deux principaux symptômes sont l'*hématurie* et la *tuméfaction* du rein malade, auxquels il faut ajouter la *douleur* et la *cachexie*.

L'*hématurie*, bien qu'elle ne soit pas constante, est souvent le premier symptôme qui attire l'attention. L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparaît plus; d'autres fois elle apparaît à intervalles irréguliers de quelques jours ou de quelques semaines; dans d'autres cas enfin elle est persistante, surtout à la période initiale. L'abondance de l'hémorrhagie rénale est variable : parfois le microscope seul révèle l'écoulement sanguin, parfois, au contraire, le sang colore fortement l'urine, qui contient de nombreux cylindres de globules altérés et même de véritables caillots; elle a souvent une coloration noirâtre presque caractéristique. Dans l'intervalle des hématuries, la sécrétion urinaire est normale et il est assez rare que l'on constate la présence d'albumine.

La *tuméfaction* du rein, surtout à la période initiale, peut facilement passer inaperçue. Plus tard le rein cancéreux forme une tumeur très volumineuse dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion et qui déforme souvent l'abdomen et vient faire saillie

dans l'hypochondre et la fosse iliaque. Il est généralement difficile de limiter cette tumeur en haut où elle se confond avec le foie ou avec la rate. Mais la présence d'une zone médiane et verticale de sonorité, due à la présence du côlon, suffit pour la distinguer d'une tuméfaction d'origine hépatique. Dans certains cas la palpation permet de découvrir sur la surface irrégulière du rein des bosselures et des nodosités dont la consistance, dure et fibreuse en certains points, est ailleurs ramollie. Dans certains cas la tumeur est le siége de pulsations appréciables à la main, et il est même possible d'y percevoir un bruit de souffle (Bristowe), ce qui pourrait facilement la faire confondre avec un anévrysme. Dans quelques faits on a signalé, à la surface des téguments recouvrant le rein cancéreux, une dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

La *douleur* peut manquer d'une façon complète, mais c'est là un fait rare. Peu intense dans certains cas, consistant seulement en une sensation de pesanteur ou de constriction, elle acquiert surtout de la valeur par sa localisation au niveau de la tuméfaction rénale. Elle est souvent sourde et contusive avec des exacerbations sous forme d'élancements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural; ces exacerbations sont spontanées ou provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux il faut ajouter les troubles qui surviennent dans les autres organes par la propagation du cancer par contiguïté ou par métastase, et ceux qui dépendent de l'influence de la diathèse sur la nutrition générale. Aux premiers se rattachent l'augmentation du volume du foie et de la rate, la dégénérescence cancéreuse de divers ganglions, le cancer du poumon, etc.; l'ascite est assez fréquente et est due soit à la compression exercée par les ganglions abdominaux dégénérés, soit plutôt à l'obstruction de la veine cave par la prolifération cancéreuse qui l'atteint après avoir obstrué les veines rénales. Les troubles de la nutrition générale se traduisent par de la perte d'appétit, de la faiblesse, la teinte jaune paille des téguments, les coagulations veineuses, tous les symptômes en un mot de la cachexie cancéreuse.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche du cancer du rein est très irrégulière, souvent insidieuse.

La durée du cancer du rein est beaucoup plus longue que celle de toutes les autres manifestations de la diathèse. D'après Roberts, la moyenne de la durée est d'environ deux ans et demi chez l'adulte;

mais elle est beaucoup moins longue chez l'enfant, où elle ne dépasse jamais une année et où elle revêt parfois une forme aiguë ou tout au moins subaiguë.

Le cancer du rein tend toujours à une terminaison fatale. Le plus souvent le malade succombe, comme les autres cancéreux, aux progrès de la cachexie et du marasme. Lorsque les deux reins sont atteints ou lorsque le rein resté sain devient le siège d'un processus pathologique autre que le cancer, les symptômes urémiques viennent le plus souvent terminer la scène. La mort peut aussi survenir rapidement par une abondante hémorrhagie, une rupture dans le péritoine ou une perforation intestinale, mais ce sont là des faits exceptionnels.

Diagnostic. — Le cancer du rein avec douleurs localisées, tuméfaction lombaire et hématurie, surtout lorsqu'il s'accompagne des signes généraux de la cachexie cancéreuse, est assez facile à reconnaître. Il n'en est plus de même lorsque l'un de ces symptômes vient à manquer. Cependant les tumeurs du foie et de la rate se distingueront toujours par ce fait qu'elles suivent les mouvements du diaphragme et donnent une matité nette et bien limitée, tandis que le rein cancéreux reste parfaitement immobile dans les grands mouvements respiratoires et donne lieu à une matité restreinte, le côlon ascendant ou descendant le recouvrant en partie. Les kystes de l'ovaire ont un développement spécial vers les parties inférieures de l'abdomen, les mouvements qu'on peut leur imprimer en agissant sur l'utérus empêcheront le plus souvent de les confondre avec le cancer du rein.

Les affections du rein qui pourraient simuler le cancer: la néphrite, les abcès, la périnéphrite, la pyélite, se distinguent le plus souvent par ce fait qu'ils se sont accompagnés de fièvre à un moment donné; l'hématurie est rare dans ces affections, qui rendent souvent l'urine purulente. L'hydronéphrose est parfois difficile à distinguer, mais le plus souvent elle a été précédée de coliques néphrétiques; dans les cas douteux, recourir à une ponction exploratrice.

Le *pronostic* est des plus graves: pour certains auteurs, l'hématurie est un symptôme fâcheux, car elle précipiterait la marche de la maladie.

Le *traitement* est purement symptomatique. L'hématurie abondante sera traitée par les applications de glace, les astringents à l'intérieur, le tannin, etc.; la douleur sera combattue par les opiacés, les topiques calmants, les injections morphinées. On cherchera tou-

jours à maintenir l'état général par les toniques, le vin de quinquina, etc.

La possibilité de la vie après l'ablation d'un rein doit faire poser la question de l'extirpation du rein cancéreux. Récemment Kocher a pratiqué deux fois l'extirpation, et, malgré l'issue fatale de ces deux cas, il croit l'opération autorisée à cause de la rareté des métastases du cancer rénal (50 fois seulement sur 115 cas observés, Rohrer) et en raison du peu de fréquence d'une atteinte des deux reins.

Les deux opérations plus récentes de Lossen à Heidelberg et de Marchand à Berlin, et qui ont été couronnées de succès sont venues depuis confirmer ces prévisions.

WALSHE. The nature and treatment of cancer. London, 1846. — ROBIN. Mém. de la Soc. de biologie, 1855. — WALDEYER. Archiv. für path. Anat. und Phys., 18[illegible]. — ROBERTS. On urinary and renal diseases. London, 1870. — NEUMANN. Essai sur le cancer du rein, th. de Paris, 1873. — LANCEREAUX. Traité d'anatomie pathologique, t. I, 1875. — KOCHER. Nephrotomy wegen Nierensarcom (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Band IX, 1878). — LABADIE-LAGRAVE. Art. Reins, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurgie.

KYSTES DES REINS.

La transformation kystique des reins n'est point une maladie rare. On l'observe parfois chez le nouveau-né (Virchow) et les déformations qu'elle entraîne sont souvent assez prononcées pour constituer un obstacle sérieux à l'accouchement naturel. Les kystes ainsi développés sont habituellement de petit volume; d'autres fois la totalité de la substance rénale peut être transformée en une vaste poche liquide (Talamon). De pareilles altérations semblent être le fait d'un obstacle apporté au libre cours de l'urine, le plus souvent à un défaut de développement des voies d'excrétions, et en particulier à l'atrophie des papilles rénales. Ces kystes ont sans aucun doute une origine glomérulaire, ainsi qu'en témoigne la présence à leur surface d'un bouquet glomérulaire atrophié (Cornil et Ranvier).

Mais indépendamment de cette dégénérescence kystique congénitale et des kystes secondaires dont nous avons étudié la formation dans la néphrite interstitielle, il existe chez l'adulte des kystes séreux qui méritent une description spéciale, tant au point de vue de la clinique que de l'anatomie pathologique. Le rein peut être aussi le siège de kystes hydatiques.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS. — Rayer donna le premier une description exacte de la dégénérescence kystique du rein chez l'adulte; Cruveilhier en a rapporté un bel exemple dans son

Atlas d'anatomie pathologique. Depuis lors de nombreuses observations de rein kystique ont été publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique* et dans les *Transactions de la Société pathologique de Londres*, tandis que les recherches de Beckmann, de Virchow, de Ranvier, de Rosenstein, etc., en faisaient bien connaître les lésions anatomiques. Plus récemment Lancereaux a nettement marqué la place de cette maladie dans le cadre nosologique, et l'un de nous a résumé dans la *Gazette hebdomadaire* l'état actuel de la science sur cette question (A. Laveran).

Anatomie pathologique. — Les deux reins sont généralement atteints par la dégénérescence kystique, ils sont augmentés de volume et de poids; ils pèsent 4 à 500 grammes chacun et même davantage. Leur surface est inégale, bosselée, et sous la capsule, qui est toujours plus ou moins adhérente, on aperçoit les kystes sous forme de saillies globuleuses de grosseur variable.

La forme des kystes est arrondie lorsqu'ils siègent dans la couche corticale, comme c'est le cas le plus fréquent, ovalaire et allongée dans la substance médullaire, inégale et anfractueuse lorsque plusieurs poches voisines se sont réunies en une seule. Les parois des kystes sont lisses, minces, transparentes et permettent de voir au-dessous d'elles la substance rénale; elles sont recouvertes d'une couche d'épithélium cubique aplati analogue à celui qu'on rencontre dans les tubes collecteurs, mais reposant seulement sur une mince couche de tissu conjonctif. Parfois les kystes suppurent et l'hépithélium disparaît. La présence de ce revêtement de cellules à la surface interne des poches kystiques semble indiquer que celles-ci se forment aux dépens des tubuli, et, de fait, on découvre parfois de ces petits kystes dans la capsule de Bowman (Beckmann, Ranvier, A. Laveran); mais la présence de cavités dans la substance médullaire montre bien que le glomérule n'est pas toujours leur point de départ. L'absence de toute trace de bouquet glomérulaire à la surface du kyste semble aussi plaider dans le même sens (Cornil et Ranvier).

Le contenu est très variable: les kystes renferment tantôt une sérosité transparente, limpide, incolore ou légèrement jaunâtre, tantôt une matière brunâtre et gélatiniforme; quelquefois enfin ils ne contiennent que du pus. La sérosité claire est fortement albumineuse, ce qui la distingue nettement du liquide hydatique; on y a parfois trouvé de l'urée (Gallois, J. Teissier), mais en général les matériaux de l'urine font complètement défaut. La matière gélatineuse

contient des globules rouges, des leucocytes, de la substance colloïde amorphe et de petits corps spéciaux que Ranvier regarde comme de petites masses globulaires infiltrées de sels calcaires, que Joffroy pense être de petits amas de substance albuminoïde, et que nous rattachons plutôt, avec Bechmann et Lancereaux, à des masses cristallines de *leucine*. Ce sont de petits corps arrondis de 10 à 50 μ de diamètre, offrant des stries concentriques et radiées visibles surtout à la circonférence, tandis que la partie centrale semble granuleuse ; les réactifs colorants sont sans action sur eux et ils se dissolvent assez lentement dans l'alcool.

Le parenchyme rénal du voisinage peut être réduit à un simple tissu vasculaire lorsque les kystes sont très nombreux ; en général les kystes sont séparés les uns des autres par du tissu rénal sain et n'ayant subi qu'une irritation interstitielle limitée au pourtour des cavités. Lorsque le kyste suppure, l'inflammation donne lieu à une néphrite diffuse suppurative et peut même gagner le tissu conjonctif périnéphrétique.

Il n'est pas rare d'observer concurremment la dégénérescence kystique du foie (Chantreuil, Joffroy, Courbis, Lataste, etc.), des vésicules séminales et de la glande thyroïde (Lancereaux). Dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie concentrique du cœur a été observée.

DESCRIPTION. — La symptomatologie de la dégénérescence kystique des reins est beaucoup moins connue que ses lésions anatomiques, ce qui tient évidemment à la rareté relative de l'affection et au peu d'attention qui lui a été accordé jusqu'à présent. Les kystes séreux peuvent se développer insidieusement, sans donner lieu à aucun trouble de la fonction rénale, sans altérer la santé des individus qui en sont porteurs.

Lorsque les kystes sont très développés, on peut constater par la palpation l'augmentation de volume des reins et les bosselures dont ils sont le siège. Il est assez rare d'observer des douleurs au niveau des reins. Lorsque la suppuration se produit, on peut voir survenir les accidents de la périnéphrite, des frissons, de la fièvre, etc.

Le peu d'altérations de la substance rénale dans l'intervalle des kystes rend compte de l'intégrité habituelle de la fonction rénale ; l'albuminurie, l'hématurie, n'ont été observées que dans des cas rares. Malgré cette bénignité apparente, la dégénérescence kystique des reins doit être considérée comme une affection grave, car elle se termine le plus souvent par des accidents urémiques, lorsque la

ırenchyme rénal est détruit par la compression que les kystes ‹ercent sur lui. L'hypertrophie du cœur se rattache à la dégé-ŀrescence kystique par le même lien qu'à la néphrite interstitielle ıronique, et sa complication la plus redoutable, l'hémorrhagie ·rébrale, se rencontre assez fréquemment. Quant à la marche de maladie, elle est toujours lente et insidieuse, mais progressive; la ırée est indéterminée.

KYSTES HYDATIQUES. — Bien qu'on puisse les rencontrer à tous s âges de la vie, c'est chez l'homme adulte, de vingt à quarante ıs, qu'on trouve le plus fréquemment les kystes hydatiques du ·in. Leur fréquence est un peu plus grande chez l'homme que ıez la femme: dans le relevé de Béraud, comprenant 49 cas,) portaient sur l'homme et 20 sur la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques du rein sont ıoins fréquents que ceux du foie et du poumon. Dans la statistique ˀ Davaine, on trouve en effet 166 cas d'hydatides du foie, 42 du ıumon et 30 seulement des reins. En général, un seul rein est teint; le plus souvent c'est dans le rein gauche que l'on trouve le ·ste (23 fois sur 37 cas dans une statistique de Béraud). Ils se ŀveloppent en général à l'une des extrémités, aussi bien dans la ıbstance médullaire que dans la substance corticale: certaines ıtopsies semblent cependant faire croire qu'ils se développent plutôt ans la substance corticale, ou même quelquefois aux dépens de ı capsule (fait de Rendu et Havage).

Le kyste hydatique du rein est sphérique, plus rarement allongé ı anguleux; ses parois sont tantôt molles, tantôt fermes et élas-ıques ou infiltrées de sels calcaires. Tout autour le tissu rénal est ıémique et atrophié, encore distinct dans quelques points, réduit lleurs à une simple trame conjonctive. Le liquide contenu dans s kystes offre quelques particularités dignes de remarque; comme ıns les autres kystes à échinocoques, on ne constate aucune trace albumine et la quantité de chlorure de sodium est notablement ıgmentée; de plus, on y a trouvé des cristaux d'acide urique, de ıxalate et du phosphate de chaux (Barker), du phosphate ammo-aco-magnésien, et enfin de l'acide succinique et du sucre de isin (Lucke et Heintz), toutes substances qui proviennent de ırine et ont pénétré dans le kyste par dialyse.

Le nombre des hydatides ou poches secondaires que l'on trouve ns les kystes du rein est variable aussi bien que leur volume; vois en a compté plus de mille dans un cas de kyste hydatique

chez une vieille femme. Les hydatides ont quelquefois dans le rein la même évolution que dans les autres organes : les hydatides meurent, le liquide se résorbe et le contenu de la poche devient calcaire ou même cartilagineux. Souvent le kyste suppure ; on trouve alors ses parois épaissies ou en régression graisseuse et la poche remplie par un liquide purulent et des débris d'échinocoques. Il se produit en même temps une inflammation des parties voisines qui se laissent perforer et donnent ainsi lieu à des fistules ; c'est dans le bassinet que se fait le plus souvent l'ouverture (48 cas sur 67, d'après Lecorché). Il est plus rare de voir la fistule s'établir avec l'estomac ou avec l'intestin ; la communication avec les poumons et l'extérieur est rare. Il est encore moins fréquent de la voir s'établir avec le péritoine.

Lorsque le kyste est évacué, ses parois peuvent s'accoler et la guérison peut survenir spontanément, ou bien il se fait un dépôt caséeux en grande partie constitué par de la cholestérine. Les symptômes de voisinage dans l'épaisseur même du tissu rénal consistent, suivant les périodes, soit en une néphrite insterstitielle, soit en une néphrite suppurée. Le plus souvent, dans ces cas, le rein demeuré sain s'hypertrophie pour empêcher l'insuffisance urinaire. Souvent le kyste hydatique du rein s'observe isolément ; pourtant il n'est point rare de rencontrer simultanément des lésions de même ordre dans le foie, la rate, le poumon et l'épiploon. Dans le fait de Rendu et Havage, la mort fut même le résultat de la compression de la veine cave et d'une obstruction intestinale causée par une de ces altérations secondaires.

DESCRIPTION. — Cette hypertrophie compensatrice du rein sain, jointe à la localisation des kystes sur un seul rein, permet de comprendre comment les kystes d'un volume peu considérable peuvent rester ignorés pendant toute la vie du malade. Lorsque la tumeur est devenue plus volumineuse, elle constitue une masse sphérique, tendue, élastique, mate à la percussion, fluctuante, donnant parfois la sensation du frémissement hydatique ; souvent il est difficile de la dégager du foie ou de la rate, ou bien elle descend jusque dans la fosse iliaque, suivant que le kyste s'est développé à l'une ou à l'autre extrémité du rein.

Malgré son volume parfois considérable, le kyste hydatique du rein ne se traduit en général que par une sensation de pesanteur ou de légère douleur à la région lombaire. Il est rare que cette douleur soit vive et lancinante, s'irradie dans les lombes ou sur le trajet de l'uretère, etc. ; ce fait ne se présente que lorsque le kyste a

ıppuré et se rompt dans les voies urinaires ; le malade éprouve sou-
ent alors une sorte de craquement ou de déchirure interne ; les
dātides pénètrent dans l'uretère et peuvent parfois l'obstruer et
casionner des symptômes analogues à ceux de la lithiase biliaire ;
rivées dans la vessie, elles causent de violents besoins d'uriner et
nt enfin rejetées au dehors après de nombreux efforts de la part
ı malade ; l'obstruction de l'ouverture vésicale qu'elles déterminent
écessite souvent l'emploi du cathétérisme. Le nombre des hydatides
ndues de cette façon est variable, et il arrive fréquemment que
ur expulsion se fait en plusieurs fois. Si le kyste s'est refermé avant
être complètement vidé, il peut se rompre de nouveau au bout de
uelques mois, alors que le malade se croyait guéri ; la seconde
erforation peut même s'effectuer vers un autre organe.

L'urine offre des caractères variables : lorsque le kyste est peu
olumineux ou qu'il donne lieu à des lésions de voisinage peu im-
ortantes dans le parenchyme rénal, l'urine reste claire et limpide
. ne contient pas d'albumine. Dans d'autres cas, elle est légèrement
lbumineuse, contient du sang ou même du pus. Lorsqu'il y a eu
upture du kyste, elle laisse se former un sédiment plus ou moins
bondant dans lequel on peut retrouver des débris de membranes
t des crochets ; les hydatides elles-mêmes se présentent sous forme
e vésicules gélatineuses flottant dans le liquide.

Les symptômes généraux sont rares : la suppuration détermine
arfois un léger mouvement fébrile ; on a noté dans quelques cas
es nausées et des vomissements.

La durée du kyste à échinocoques du rein est variable, mais tou-
ours longue et atteignant d'ordinaire plusieurs années. La termi-
aison est également variable. Béraud a constaté la guérison 20 fois
ur 63 cas. Lorsque la mort survient, elle est due soit à la rupture
imple du kyste ou à son évacuation à travers les autres viscères,
otamment à travers le poumon, soit au marasme qui se produit par
uite de l'inflammation des canaux excréteurs de l'urine irrités par
e passage du pus et des hydatides.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent obscur et difficile, le
yste hydatique étant une affection rare et restant souvent profon-
ément situé. Lors même que la tumeur est appréciable, il n'est
as toujours facile de déterminer son siège et de décider si
lle appartient au foie, à la rate ou à l'ovaire. L'examen attentif
es troubles fonctionnels antérieurs et de la marche de
'affection, donne le plus souvent des renseignements précieux ;

lorsque le siège rénal de la tumeur aura été déterminé et qu'on hésitera encore sur sa nature, on pourra avoir recours aux ponctions exploratrices avec un fin trocart capillaire. L'expulsion de débris d'échinocoques par les urines est le meilleur signe qui puisse déceler le kyste hydatique du rein.

TRAITEMENT. — On a cherché à agir sur les kystes hydatiques du rein au moyen de médicaments dont l'élimination se fait par les urines, mais les substances employées : la térébenthine, les sels de mercure, l'iodure de potassium, n'ont donné que des résultats négatifs. L'électropuncture, qui a été employée par Michon, n'a pas eu plus de succès. On doit surtout chercher à aider l'évacuation ou à la produire : lorsque les hydatides sont engagées dans l'uretère, il faut, à l'aide des opiacés et des injections, combattre le spasme et la douleur et faciliter leur descente par des diurétiques légers. Le cathétérisme est indiqué lorsque c'est l'urèthre qui se trouve obstrué. Lorsque l'évacuation spontanée ne se produit pas, il faut la provoquer soit par les ponctions aspiratrices, soit par les ponctions avec un gros trocart, après formation d'adhérences suivant la méthode de Récamier. On a conseillé aussi de faire des injections (teinture d'iode) dans la poche, pour tuer les hydatides.

Les grands kystes *simples* du rein que les Allemands traitent aujourd'hui, et quelquefois avec succès, par la néphrotomie, sont justiciables des ponctions aspiratrices. A la clinique de B. Teissier, un malade guérit d'un énorme kyste non hydatique du rein après trois ponctions successives : ce kyste avait suppuré et s'était ouvert spontanément dans la vessie.

Kystes simples. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. III. — TAVIGNOT. Bull. de la Soc. anat., 1840. — GALLOIS. Gaz. hebdomadaire, 1856. — MARSHAL. Trans. of the path. Soc., 1858. — BECKMANN. Ueber Nierenkysten (Arch. für path. Anat. und P[illegible] 1857). — VIRCHOW. Traité des humeurs. — RANVIER. Note sur un cas de kystes [illegible]romateux des reins (Journal de l'anatomie, 1867). — SPENCER WELLS. Diagnostic différentiel des kystes et tumeurs des reins et des ovaires (Gaz. hebd., [illegible]). — RATHERY. Étude sur le diagnostic des tumeurs intra-abdom. chez les enfants, [illegible] Paris, 1870. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathol. — JOFFROY. Bull. de la Soc. [illegible] 1874. — A. LAVERAN. De la dégénérescence kystique du rein chez l'adulte [illegible] hebd., 1876). — MICHALOWICZ. Dégénérescence kystique du foie et des reins, [illegible] Paris, 1876. — COURBIS. Contribution à l'étude des kystes du foie et des reins, [illegible] th. de Paris, 1877 ; Bull. Soc. anat., 1877-1880. Obs. de Letulle, Lataste, Talamon.

Kystes hydatiques. — LIVOIS. Rech. sur les échinocoques chez l'homme et des animaux, th. de Paris, 1843. — BARKER. On cystic entozoa in human Kidney, [illegible] — BÉRAUD. Des hydatides des reins, th. de Paris, 1861. — LEUCKART. Die [illegible]chlichen Parasiten, t. I, 1862. — DEMARQUAY. Soc. de chir., 1868. — DESNOS[illegible]LIER. Soc. méd. des hôp., 1874. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2e édit., [illegible] — BRADBURY. On hydatid tumour of kidney treated by aspiration (Brit. med. Journ., 1877). — GOUGUENHEIM et GUINAND. Bullet. Soc. anat., 1878. Voy. aussi les observations de Rendu et Havage. Eod. loc., 1880.

TUBERCULOSE DES REINS. — NÉPHRITE TUBERCULEUSE.

La néphrite tuberculeuse a eu pour premier historien Kortum qui en mentionne l'existence dans ses travaux sur la scrofule; Ammon, de Dresde (1834), Rayer, puis les auteurs du Compendium en donnèrent une description très soignée. Plus près de nous, Rilliet et Barthez, Chambert, Lancereaux, s'en sont plus spécialement occupés. Enfin, Malassez et Grancher ont fixé définitivement le siège et la nature du processus tuberculeux dans le parenchyme du rein.

La tuberculose du rein est *primitive* ou *secondaire*. Elle se développe sous l'influence des mêmes conditions que la tuberculose généralisée, mais la cause prédisposante qui détermine la localisation diathésique dans l'appareil urinaire est encore inconnue. Le froid ne semble pas avoir l'importance étiologique que lui attribuent certains auteurs.

Les hommes sont plus sujets que les femmes aux tubercules primitifs du rein. Sur 87 cas, dans lesquels le sexe a été relevé (Chambers), 74 ont trait à des hommes et 13 seulement à des femmes. Tous les âges peuvent être atteints, mais on les observe surtout chez les adultes ou les enfants; Chambers place le maximum de fréquence entre 15 et 30 ans, Lecorché entre 20 et 30 ans, Roberts, Lanceraux, entre 30 et 40 ans; sur 49 cas observés par Rilliet et Barthez, 9 appartenaient à des enfants âgés de un an à un an et demi, 19 à des sujets de 6 à 10 ans, c'est donc une affection de l'âge moyen ou de l'adolescence. Les tubercules secondaires des reins sont plus fréquents chez les enfants que chez l'adulte; ils sont plus communs que les tubercules primitifs. C'est surtout dans les cas de tuberculose aiguë généralisée qu'on les observe : il est plus rare de les rencontrer dans la tuberculose chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les deux reins sont d'ordinaire affectés en même temps (37 fois sur 49, Rilliet et Barthez); quand un seul rein se trouve altéré, c'est plus communément le rein droit. Tantôt l'altération n'occupe que le parenchyme rénal, tantôt les voies urinaires présentent les mêmes lésions que le rein.

Les tubercules du rein se présentent sous deux formes principales qui se retrouvent, du reste, dans la tuberculose de la plupart des viscères : 1° tubercules isolés, disséminés; 2° tubercules agglomérés.

Les tubercules isolés du rein se montrent sous l'aspect de petites

taches blanchâtres, arrondies, très apparentes à la surface du rein quand on a enlevé la capsule; les granulations tuberculeuses en nombre variable (on en compte souvent une vingtaine ou plus à la surface de chaque rein) ont le volume de grains de millet ou de chènevis; elles se rencontrent surtout dans la substance corticale et se développent autour des organes canaliculés (Grancher, Malassez). Mais la substance corticale n'est pas seule atteinte; les granulations peuvent se rencontrer dans les pyramides; et, dès 1838, Papavoine avait remarqué l'existence d'un sinus tuberculeux formant comme un chapelet le long des tubes collecteurs. Le rein est souvent peu modifié dans son aspect; d'autres fois il présente les altérations de la néphrite aiguë en dehors même des points occupés par les tubercules.

Les tubercules agglomérés forment des masses blanchâtres caséeuses au centre, disposées quelquefois en cônes comme dans les infarctus. Les foyers tuberculeux, du reste, peuvent se vider dans les calices et donner lieu ainsi à des poches plus ou moins volumineuses, véritables cavernes des reins, à parois indurées, parfois même infiltrées des sels calcaires (Liouville).

Sur la muqueuse des voies urinaires, calices, bassinet, uretère, les tubercules se montrent sous forme de granulations blanchâtres ou de plaques jaunâtres déjà en voie de ramollissement. Bientôt ces plaques donnent lieu à de petites ulcérations ovalaires, déprimées, blanches ou grisâtres, qui détruisent une grande partie de la muqueuse. Les uretères sont alors volumineux, rigides; leur calibre est rétréci, au contraire, les calices et le bassinet sont fortement distendus par l'urine dont l'écoulement est gêné ou même complètement empêché par les masses tuberculeuses de l'uretère (Lecorché). Dans la vessie, les ulcérations, lorsqu'elles siègent au niveau du bas-fond, peuvent perforer la paroi et amener des fistules vésico-rectales, vésico-vaginales ou même périnéales. Il est rare, malgré l'opinion admise par un grand nombre d'auteurs, que les lésions tuberculeuses des voies urinaires s'accompagnent des mêmes lésions dans les organes de la génération : prostate, vésicules séminales, épididymes, testicules, vagin. Enfin, comme lésions connexes, il faut signaler encore la dégénérescence des ganglions du hile, et des parois de l'artère rénale (Ammon, de Dresde).

Description. — Il est souvent difficile de reconnaître la tuberculose rénale à son début; le dépôt des granulations se fait par poussées successives et insidieuses, et la présence de la matière tuberc-

leuse à l'état de crudité dans le tissu rénal ne se produit par aucun symptôme qui permette d'affirmer son existence. L'albuminurie, les douleurs lombaires vagues, les irradiations douloureuses vers l'uretère et la vessie n'ont rien de caractéristique.

Il n'en est plus de même à la période de ramollissement, quand le foyer tuberculeux s'est vidé dans un conduit excréteur. Le malade éprouve alors de fréquentes envies d'uriner avec miction difficile. Pour Beale, ce ténesme vésical, dû sans doute aux caractères irritants de l'urine, a une importante valeur diagnostique. L'urine, plus ou moins trouble, est peu abondante, faiblement acide ou même alcaline et donne par le repos un dépôt abondant. L'hématurie est un phénomène presque constant; elle est peu abondante; l'urine est plutôt sanguinolente que réellement sanglante. Examiné au microscope, le sédiment urinaire contient des globules rouges, des leucocytes, du phosphate de chaux et une matière granuleuse insoluble dans l'acide acétique, de nature tuberculeuse, formée de débris du tissu rénal dégénéré. Ces grumeaux organiques sont considérés par Rosenstein comme pathognomoniques. Ces modifications de l'urine sont encore bien plus accusées et plus caractéristiques lorsque les bassinets et les uretères sont envahis par le néoplasme qui donne lieu à de la pyélite.

Lorsque l'urine est retenue ou gênée dans son écoulement par une oblitération de l'uretère, il se produit une dilatation considérable des calices et du bassinet qui forment alors dans le flanc une tumeur fluctuante et douloureuse à la pression. Il n'est pas rare d'observer alors un léger mouvement fébrile, revenant par accès vespéraux à peu près réguliers, et se rattachant nettement à l'état inflammatoire des canaux urinaires (fièvre *uro-septique*).

La marche de la maladie est toujours lente et chronique; sa durée varie de quelques mois à deux ou trois ans. La moyenne paraît être d'environ quinze mois. La terminaison mortelle survient fréquemment comme conséquence d'une suppuration longue et prolongée, par exemple lorsqu'il y a des fistules communiquant avec l'extérieur ou avec les viscères voisins. Le plus souvent la mort est le résultat de l'envahissement des viscères (poumons, intestin, etc.) par le tubercule. La suppression du fonctionnement d'un rein, malgré l'hypertrophie compensatrice de celui du côté opposé, peut aussi amener la mort au milieu de symptômes urémiques.

La guérison, quoique rare, n'est pas impossible lorsqu'un seul rein est atteint et que les tubercules restent limités au parenchyme

rénal sans s'étendre aux conduits excréteurs. Dans ce cas on voit les masses tuberculeuses subir la transformation calcaire, comme nous l'avons vu pour les tubercules pulmonaires. Roberts, Bennett, ont rapporté à des guérisons de cavernes rénales des cicatrices étoilées trouvées chez des individus qui avaient antérieurement présenté des symptômes d'une affection urinaire.

DIAGNOSTIC.— Le diagnostic de la néphrite tuberculeuse présente toujours de sérieuses difficultés, car aucun de ses symptômes n'offre de trait véritablement caractéristique; c'est surtout sur l'ensemble des symptômes fournis par d'autres viscères également envahis par le tubercule et sur l'état général: fièvre hectique, amaigrissement, sueurs nocturnes, etc., que l'on peut baser le diagnostic. L'hématurie, si elle est fréquente, peu abondante, et si elle ne s'accompagne pas de gravelle, est d'une grande importance pour le diagnostic; la présence de dépôts granuleux, d'amas caséeux et de fibrilles conjonctives dans l'urine, est plus importante encore et laisse peu de place au doute, surtout si le malade présente en même temps dans d'autres organes des manifestations de la diathèse tuberculeuse (1).

TRAITEMENT. — Le traitement ne diffère pas de celui de la tuberculose en général et consiste surtout en médicaments susceptibles de tonifier le malade : huile de foie de morue, quinquina, iodure de fer, phosphate de chaux, etc. La viande crue rend souvent de précieux services. La douleur sera combattue par les opiacés ou de préférence par le chloral, à cause de la possibilité des accidents urémiques. La pyélite secondaire sera combattue comme la pyélite chronique par les astringents, les balsamiques, le lait, etc.

RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants. — CHAMBERS. Med. Times and Gaz, 1852, et Arch. gén. de méd., 1854. — VILLEMIN. Du tubercule. Paris, 1862. — ROSENSTEIN. Zur Tuberculos der Harnorgane (Berl. klin. Wochens., 1865). — CHALLAN, Tuberculose des reins (Soc. anat., 1860). — ROBERTS. On urinary and renal diseases, 1872. — H. BENETT. Leçon sur la pratique de la médecine, tr. franç. de Lebrun, 1873. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins. 1875. — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Rein.

(1) On ne confondra pas chez la femme la néphrite tuberculeuse avec la tuberculisation des organes génitaux décrite par Brouardel; cette dernière affection qui procède habituellement par poussées subaiguës, entraîne toujours avec elle des modifications des organes génitaux internes très appréciables, comme : déviations utérines, nodosités saillantes dans les culs-de-sacs, elle envahit rarement les voies urinaires et ne s'accompagne que tardivement, lorsque cette complication se produit, de troubles de la sécrétion urinaire.

PÉRINÉPHRITE.

Synonymie : *Phlegmon ou abcès périnéphrétique.* — *Abcès périnéphrétiques* (Trousseau). — *Abcès périrénaux.*

La *périnéphrite* est l'inflammation du tissu cellulo-adipeux qui entoure le rein.

Hippocrate semble avoir soupçonné l'existence de la périnéphrite ; cependant l'histoire de cette maladie ne remonte guère au delà de Rayer, qui l'établit au moyen des observations antérieures de Cabrol, de Blaud, de Ducasse, de Bell, de Chopart, de Civiale, etc. Les auteurs anciens, Galien, Arétée, Paul d'Egine, aussi bien que ceux de la Renaissance, depuis Avicenne jusqu'à Paré, Vigo, Ferrand, etc., ont donné des descriptions qui se rattachent non à la périnéphrite, mais à la pyélite suppurée. Depuis Rayer la périnéphrite a été étudiée avec plus de soin par Lenepveu, Féron et Picard ; Hallé en donna une bonne description dans sa thèse (1863), et les leçons de Trousseau firent bien connaître la symptomatologie de cette affection. Plus récemment il faut citer les leçons cliniques de N. Gueneau de Mussy, l'article de Lancereaux dans le *Dictionnaire encyclopédique*, les thèses de Naudet, Kraestschmar et Vaugy, et enfin le travail assez complet de Nieden.

Étiologie. — La périnéphrite est *primitive* ou *secondaire*.

Le phlegmon périnéphrétique primitif s'observe à la suite des blessures de la région lombaire par instruments piquants ou tranchants, ou par coup de feu (Pépin, Baudens, Legouest). Les contusions de la région lombaire peuvent être également suivies de périnéphrite, comme Bell, Bergounhioux, Féron, Rayer, Gueneau de Mussy en ont rapporté des exemples. Il est probable que dans ces cas il se fait dans le tissu cellulo-adipeux périrénal une extravasation sanguine qui devient le point de départ d'une irritation phlegmasique. Les marches forcées, les exercices exagérés, les longues courses à cheval (Turner), la fatigue, certains efforts violents (Trousseau), les chutes sur le siège (Bergounhioux) se rencontrent parfois parmi les causes de la périnéphrite primitive ; mais dans l'esprit de Hallé ces différentes causes ne seraient véritablement actives qu'à condition d'agir simultanément avec le refroidissement. D'ailleurs l'influence du froid et de l'humidité est souvent la seule cause de l'abcès périnéphrétique, et Gueneau de Mussy, Blaud, Vaugy en ont rapporté des exemples incontestables.

La périnéphrite secondaire est souvent consécutive aux inflammations portant sur les organes environnants et principalement sur le rein. La pyélo-néphrite calculeuse donne fréquemment lieu aux abcès périrénaux avec ou sans perforation des calices et du bassinet (1). Il en est de même des autres corps étrangers du rein, les kystes hydatiques (Rayer, Denonvilliers), les strongles ou ses dégénérescences (tubercules, cancer, Cornil). Les abcès du psoas, du foie et de la vésicule biliaire, les suppurations de la colonne vertébrale et du petit bassin peuvent s'étendre à l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein. Enfin la périnéphrite a été observée consécutivement à des perforations du côlon (Rayer) ou même de l'appendice iléo-cæcal (Audouard), aux inflammations de la plèvre (plusieurs faits de Gintrac).

L'abcès périnéphrétique a souvent une origine plus éloignée et plus difficile à expliquer, par exemple lorsqu'il se développe à la suite d'opérations faites sur le testicule (Chopart) (2), de colique néphrétique et de cystite (Trousseau, Tachard, Nieden) sans lésions inflammatoires du rein.

Certains états généraux déterminent l'apparition du pus dans le tissu cellulaire périrénal par un procédé encore inconnu. On a rencontré la périnéphrite à la suite de la fièvre typhoïde (Duplay), du typhus (Rosenstein), de la fièvre puerpérale, de la pneumonie gangréneuse (Desruelles). Il faut noter que dans ces maladies il y a une grande tendance à la formation d'abcès dans tous les tissus.

La périnéphrite n'a pas été observée chez les enfants et c'est entre trente et soixante ans qu'on la rencontre le plus fréquemment. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence bien marquée.

Anatomie pathologique. — L'abcès périnéphrétique est plus fréquent à droite qu'à gauche, et il est fort rare qu'on l'observe des deux côtés à la fois.

(1) Tout le monde connaît la célèbre observation de Miquel relative à un fait de périnéphrite calculeuse qui permit de faire une véritable lithotomie lombaire dans le triangle de J. L. Petit.

(2) La périnéphrite sympathique, admise sans contestation par Trousseau et basée sur ce fait que des excitations prolongées des nerfs sensitifs peuvent déterminer des suppurations à distance (voy. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 475), n'est plus guère acceptée aujourd'hui. On croit généralement à présent à une infection directe; l'observation de Chopart elle-même, où de petits foyers intermédiaires entre la plaie du testicule et l'abcès périnéphrétique sont signalés, plaide dans ce sens.

L'inflammation de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein ne diffère pas de celle du tissu conjonctif des autres régions.

Les parois du foyer sont épaissies et densifiées; lorsque l'abcès est petit et ancien, il existe toujours une membrane pyogénique; mais souvent aussi la surface interne des parois a un aspect tomenteux et une coloration grisâtre ou noirâtre. Ces parois offrent généralement des culs-de-sac, des décollements et des prolongements qui pénètrent profondément entre les muscles grand dorsal et grand oblique, psoas et iliaque, etc.

Le pus contenu dans cette cavité est souvent de bonne nature : il est jaunâtre, phlegmoneux, inodore. Lorsque la périnéphrite est secondaire, le pus, s'il est mélangé à de l'urine, est séreux et grumeleux, il contient des pelotons graisseux ou des débris sphacélés, parfois aussi des graviers urinaires ou des débris d'échinocoques, et dégage une odeur urineuse. Dans un assez grand nombre de cas le pus a une odeur fétide et fécaloïde, alors même que l'abcès ne communique pas avec l'intestin; quand cette communication existe, le foyer purulent ne renferme pas de matières stercorales, ce qui tient à la disposition en entonnoir de l'orifice qui permet le déversement du pus dans l'intestin, mais empêche l'issue des matières fécales en sens inverse (Féron). Dans quelques cas rares, on a observé la gangrène du phlegmon périnéphrétique alors que sa cavité communiquait avec le tube digestif.

Le rein reste parfois complètement indemne au milieu du foyer purulent; le plus souvent sa capsule est épaissie ou perforée, et lui-même peut être infiltré de pus ou criblé de petits abcès. Il peut d'ailleurs présenter les lésions qui ont provoqué l'inflammation du tissu conjonctif qui l'entoure : néphropyélite, calculs, kystes suppurés, tubercules, etc.

Les capsules surrénales restent souvent intactes; cependant Lancereaux les a trouvées ramollies et transformées en une sorte de bouillie. Le foie, la rate, le pancréas sont souvent atteints par la suppuration et offrent des lésions identiques.

Lorsque l'abcès est très étendu, le pus a une tendance très marquée à s'échapper au dehors : le plus souvent c'est en arrière ou en dehors de la région lombaire que se fait l'ouverture. D'autres fois c'est au pli de l'aine, au niveau du triangle de Scarpa, que la collection vient faire saillie. Fréquemment aussi l'abcès périnéphrétique enflamme les parois de l'estomac ou du côlon et se déverse dans leur cavité. La communication avec la séreuse péritonéale est plus

rare; lorsqu'elle se produit, une péritonite suraiguë en est la conséquence. Le pus se fait quelquefois une voie à travers le diaphragme, pénètre dans la plèvre en donnant lieu à une pleurésie aiguë ou à une pleuro-pneumonie, et il peut être expulsé au dehors par les bronches (1).

DESCRIPTION. — La périnéphrite, dégagée de tous les phénomènes propres aux affections qui ont pu lui donner naissance (néphrite, pyélite, fièvres graves, etc.), telle, par exemple, qu'on l'observe à la suite de l'impression du froid, présente à considérer des symptômes *locaux* et des symptômes *généraux*.

Symptômes locaux. — Le premier et le plus important est la *douleur*. Celle-ci, généralement limitée à un seul côté, est sourde, profonde, continue, plus rarement intermittente et revenant par accès; dans certains cas, elle est vive, aiguë, lancinante, dès le début; le plus souvent elle siège au niveau de l'échancrure costo-iliaque, en dehors de la masse des muscles lombaires. Les irradiations douloureuses ne sont pas constantes; lorsqu'elles existent, elles s'étendent vers la paroi antérieure de l'abdomen, les organes génitaux, et la racine du membre inférieur correspondant. Elles sont la conséquence des compressions exercées par le foyer sur les nerfs du bassin. Bienfait (de Reims) a noté l'hémiplégie transitoire du côté correspondant. Le caractère le plus saillant de la douleur est d'être toujours augmentée par le mouvement et par la pression. Le malade reste couché sur le dos, les jambes et les cuisses légèrement fléchies, parfaitement immobile, car les moindres mouvements du corps, les secousses de la toux, l'expectoration, etc., réveillent la douleur

(1) Pour se rendre un compte exact de l'évolution anatomique des abcès périrénaux et de leurs migrations, il est bon d'avoir présentes à la mémoire certaines dispositions de la capsule cellulo-adipeuse du rein, sur lesquelles Cloquet d'abord, puis Sappey, ont spécialement insisté.

La capsule tapisse le rein seulement sur sa face postérieure, l'antérieure est en contact immédiat avec le péritoine. Le rein forme ainsi une barrière qui s'oppose au cheminement du pus d'arrière en avant (rareté des perforations péritonéales). Par contre, la capsule se continue avec le tissu cellulaire qui s'insinue dans l'espace triangulaire compris entre le carré des lombes, le bord inférieur du grand dorsal et le bord interne du grand oblique (triangle de J. L. Petit; lieu d'élection des fistules réno-cutanées). Enfin la capsule, très lâche au niveau de la partie supérieure du psoas-iliaque, s'épaissit plus bas pour former le fascia iliaca, fait qui suffit à expliquer pourquoi dans certains cas le pus fuse au-dessus de l'aponévrose (abcès iliaque); pourquoi dans d'autres il s'insinue au-dessous d'elle et vient saillir vers le triangle de Scarpa.

t l'exaspèrent ; il en est de même du simple contact, de la palpation, le la percussion. La douleur prend un caractère d'acuité tout spécial, lorsqu'on veut étendre la jambe ou la mettre dans l'adduc- ion.

Cette douleur, qui peut être le seul symptôme de la périnéphrite, hange plus tard de caractère; au bout de huit ou quinze jours, elle levient beaucoup plus fixe, plus aiguë, lancinante, gravative, et elle 'accompagne de *tuméfaction de la région lombaire.* La région ombaire du côté malade devient plus large et plus saillante, la palation et la vue font constater en arrière une saillie constituée par une umeur profonde qui soulève la région, tumeur arrondie et rénitente qu'il est difficile de délimiter. En même temps toute la région, arfois aussi les régions dorsale et fessière, sont le siège d'un gonflenent œdémateux très marqué, qui indique nettement la suppuraion profonde. Lorsque le pus tend à se faire jour au dehors, la umeur se limite mieux, elle s'acumine lentement, son sommet levient chaud, tendu et prend une teinte rouge érysipélateuse. A e moment la palpation, pratiquée suivant les règles déterminées, ermet de percevoir une fluctuation profonde qui devient chaque our de plus en plus superficielle. Rosenstein a conseillé de chloroormer les malades lorsque la sensibilité trop grande de la région mpêche de rechercher la fluctuation. Lorsque le pus est évacué, oit au dehors, soit dans l'intestin, la tumeur s'affaisse immédiatenent, mais elle reparaît si la poche se remplit de nouveau.

A ces symptômes locaux s'ajoutent les troubles de la sécrétion rinaire. L'urine est rare, chargée de pigment et d'urates; en général elle est évacuée sans douleur. Lorsque la périnéphrite est d'origine traumatique, il peut y avoir de l'hématurie au début; lorsqu'elle uccède à une affection du rein, l'urine peut renfermer de l'albunine, du pus, des graviers urinaires.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux ne présenent rien de spécial à la périnéphrite, ce sont ceux que l'on observe ans toutes les suppurations un peu étendues.

La fièvre, surtout dans la forme primitive, est souvent le premier ymptôme du phlegmon périrénal; en général, cependant, elle est récédée par l'apparition de la douleur. Dans bien des cas elle déute par un frisson initial, intense, de plusieurs heures de durée; lle est alors franchement intermittente, à type quotidien, et peut, ar ses allures, embarrasser vivement le diagnostic; elle tend ensuite devenir subcontinue ou mieux rémittente, à paroxysmes vespéraux ;

puis, au bout d'une quinzaine de jours, lorsque le pus est collecté, elle commence à tomber, pour disparaître lorsque le foyer s'est ouvert à l'extérieur.

Les symptômes gastro-intestinaux peuvent se montrer dès le début, en même temps que la fièvre, ou même la précéder : ils consistent alors en nausées et en vomissements. La constipation est fréquente au début. Plus tard apparaissent la perte d'appétit, la soif vive, l'amaigrissement, la prostration et tous les symptômes ordinaires de l'hecticité.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La marche de la périnéphrite présente des différences très marquées en rapport avec les conditions étiologiques. Primitive, elle offre souvent une évolution aiguë avec fièvre, frissons, teinte jaunâtre de la peau, inappétence, etc., avec tuméfaction, œdème, sensibilité de la région lombaire, fluctuation (Gueneau de Mussy). La périnéphrite traumatique présente de plus des vomissements, du ténesme vésical, de l'hématurie.

La marche de la maladie est souvent coupée par des rémissions de durée variable : les symptômes qui s'étaient manifestés au début s'atténuent, la douleur disparaît; puis, sous l'influence d'une cause nouvelle (et c'est toujours ainsi que le froid agirait, d'après Cusco et Demarquay), tous les symptômes, tant locaux que généraux, se montrent de nouveau et la maladie évolue comme s'il n'y avait pas eu de temps d'arrêt. Les débuts de la périnéphrite secondaire sont le plus souvent insidieux et masqués par les symptômes de l'affection dont ils dépendent.

La durée du phlegmon périnéphrétique est très variable. Dans les cas où la maladie se termine par résolution, faits cités par Trousseau, la durée peut ne pas dépasser quinze jours ou trois semaines. Dans la périnéphrite gangréneuse, la durée n'est pas de plus de quatre à cinq jours. Si l'abcès s'ouvre à l'extérieur, l'écoulement du pus dure six à sept semaines; l'évacuation par les bronches se termine encore plus rapidement. Lorsque la suppuration périrénale est due à des calculs urinaires, elle peut durer des années.

La terminaison est variable. Les faits rapportés par Trousseau et par Hallé ont bien montré la possibilité de la résolution; la terminaison par gangrène est rare, Rayer n'en cite que deux cas rapportés par Turner et par Blaud. La suppuration est la règle, et la guérison peut survenir après l'évacuation naturelle ou artificielle du pus. Le pus stagne souvent dans les clapiers profonds et le malade succombe à la résorption putride ou à la pyohémie : la terminaison

atale peut survenir par le fait des inflammations que détermine l'é-
acuation du pus dans le péritoine, l'intestin, la plèvre, le pou-
non, etc.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le *diagnostic* de la périnéphrite st souvent fort délicat. Au début on pourrait facilement confondre a périnéphrite avec le *lumbago* ou la *névralgie iléo-lombaire*, ont elle se distingue par l'absence de points douloureux, par les aractères de la douleur qui est plus profonde et s'exaspère surtout ar la pression, par l'existence d'une fièvre vive. Les douleurs du umbago sont presque toujours bilatérales. Dans le cas de *psoïtis*, s malades prennent une attitude caractéristique, la tuméfaction se it dans la fosse iliaque et non à la région lombaire, et la douleur, resque nulle à la pression, s'exagère surtout par les mouvements u membre inférieur. Les *abcès du rein* et la *pyélite suppurée* onnent lieu, comme le phlegmon périrénal, à une tumeur fluctuante ans la région lombaire; mais cette tumeur est plutôt appréciable la partie antérieure de l'abdomen qu'à la région lombaire; il n'y a as d'œdème sous-cutané et l'urine est ordinairement purulente; 'ailleurs, la marche ultérieure de la maladie est absolument diffé-ente dans ces deux cas. L'*hydronéphrose*, qui donne également eu à une tumeur fluctuante limitée à un seul côté, se distingue ssez facilement par l'absence d'œdème sous-cutané, sa marche ente et apyrétique, l'absence de douleurs. Dans les *phlegmons uperficiels* de la paroi abdominale, la tuméfaction n'est pas cir-onscrite, la fluctuation est plus nette, l'œdème sous-cutané plus récoce, la marche plus rapide. Enfin il ne faudra jamais négliger e s'assurer qu'on n'a pas affaire à la *hernie* de J. Petit.

Le *pronostic* est favorable si l'on a affaire à une périnéphrite rimitive qui guérit facilement avec un traitement rationnel; il est eaucoup plus sérieux dans la forme secondaire, surtout lorsqu'elle uccède à une pyélo-néphrite calculeuse.

TRAITEMENT. — A la période d'hyperhémie il faut employer vant tout les moyens antiphlogistiques, puisque la résolution peut e produire dans quelques cas, et en particulier les frictions mercu-ielles, les sangsues, les ventouses scarifiées, les cataplasmes. On herchera à calmer la douleur par les opiacés et les injections de orphine.

Dès que la fluctuation est perçue, il faut intervenir et donner ssue au pus. Le *drainage* a été conseillé par Chassaignac et lui donné de bons résultats; la *ponction aspiratrice* suffit parfois

pour faire disparaître toute trace de l'abcès. Néanmoins ces deux méthodes ont le grave inconvénient de ne pouvoir donner issue aux corps étrangers qui se rencontrent parfois dans le foyer purulent, et en particulier lorsque la périnéphrite est consécutive à la présence d'un calcul dans le tissu conjonctif périrénal ; l'*incision* au bistouri est de beaucoup préférable, car elle permet d'ouvrir largement et de faire commodément le lavage du foyer purulent avec les liquides désinfectants : eau iodée, acide phénique, etc. Le meilleur procédé consiste à appliquer d'abord des *caustiques* et d'ouvrir ensuite avec le bistouri à travers l'eschare.

On ne négligera pas de tonifier le malade et de soutenir ses forces pour lui permettre de supporter une suppuration d'une durée parfois fort longue.

PÉPIN. Considérations sur les plaies par armes à feu, th. de Paris, 1818. — BAUDENS. Traité des blessures par armes à feu, 1836. — ANDRAL. Clinique médicale, t. II, 1839. — LENEPVEU. Considérations sur les fistules réno-pulmonaires, th. de Paris, 1840. — BIENFAIT (de Reims). Gazette hebdomadaire, 1856. — FÉRON. De la périnéphrite primitive, th. de Paris, 1860. — PICARD. De la périnéphrite primitive, th. de Paris, 1868. — HALLÉ. Des phlegmons périnéphrétiques, th. de Paris, 1863. — TROUSSEAU. Abcès périnéphrétiques, in Union médicale, 1865, et Leçons de clinique médicale, t. III. — CURLING. Brit. med. Journal, 1869. — TACHARD. Gazette hebdomadaire, 1869. — NAUDET. Du phlegmon périnéphrétique, th. de Paris, 1870. — KRŒTSCHMAR, Des abcès périnéphrétiques, th. de Paris, 1872. — L. COLIN. Gazette hebdomadaire, 1872. — LEGOUEST. Traité de chirurgie d'armée, 1872. — BLOCH. De la contusion du rein, th. de Paris, 1873. — GUENEAU DE MUSSY. Clinique médicale, t. II, 1875. — LANCEREAUX. Art. Rein, in Dict. Encycl. des sc. méd., 1875. — ACDOUARD. Progrès médical, 1876. — VAUGY. Contribution à l'étude de la périnéphrite, th. de Paris, 1876. — NIEDEN. Deutsches Archiv für Klin. med., t. XXII, 1878. — MARDUEL. Art. Rein, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1881.

REIN MOBILE.

Synonymie : *Déplacement des reins, ectopie rénale acquise, rein flottant, luxation des reins.*

Nous ne nous occuperons pas ici de l'ectopie rénale fixe qui, le plus souvent congénitale, n'a pas de symptomatologie spéciale et ne présente guère d'intérêt que celui d'une curiosité anatomique ; nous étudierons seulement l'ectopie rénale acquise avec mobilité de l'organe dans la cavité abdominale. Cette déformation, que d'excellents esprits se refusent encore à admettre, ne saurait être écartée du cadre nosologique ; elle y a conquis sa place : *de par l'anatomie* normale qui démontre que le rein peut éprouver des déplacements considérables dans sa capsule adipeuse (Sappey) ; *de par la cli-*

que, qui a fourni déjà un certain nombre d'observations incontables; enfin *de par l'anatomo-pathologie*, qui a constaté sur :adavre les déplacements soupçonnés pendant la vie (voy. *Bullet. la Société anat.*). Signalée déjà par Cruveilhier, la luxation du n a été bien étudiée par Fritz en 1859, par Becquet en 1864, ousseau et Gueneau de Mussy; les travaux récents de Ebstein, accereaux, Walther (de Dresde), ont complété son histoire.

ÉTIOLOGIE. — La luxation du rein est rarement double et dans cas elle est plus accusée d'un côté; en général un seul rein, de férence le rein droit, est déplacé. Sur 43 observations, 31 sont itives au rein droit, 5 au rein gauche; dans les 7 autres les ix reins étaient déplacés, mais le droit plus que le gauche (Laneaux). Sur un relevé de 91 cas, Ebstein compte 65 observations ir le rein droit, 14 pour le gauche et 12 pour les deux reins à bis. Cette prédominance du déplacement du côté droit n'a pas qu'à présent trouvé d'explication suffisante.

L'ectopie rénale est plus commune chez la femme que chez omme dans le rapport de 100 à 18, d'après les recherches de senstein et de Ebstein portant sur un total de 155 cas. On it l'observer à toutes les époques de la vie, mais c'est de -huit à quarante-cinq ans qu'elle se montre avec le plus de quence.

On observe parfois le rein mobile à la suite de traumatismes, de itusions de la région lombaire; chez la femme, on a invoqué le ichement des parois abdominales à la suite de grossesses répétées, age du corset (Cruveilhier). Peter l'a constaté chez l'homme ıme conséquence de l'action prolongée de vêtements trop serrés. disparition rapide du tissu cellulaire périrénal chez les individus ses qui maigrissent sous l'influence d'une cause quelconque a invoquée par Oppolzer. Les quintes de toux (Defontaine, Rostein), les efforts, les marches forcées, etc., peuvent être des ses accidentelles de l'ectopie rénale. Il est beaucoup plus rare a voir survenir à la suite d'hypertrophie du foie ou de la rate, léplacement de l'intestin (Rayer, Canton) ou de l'utérus, d'hyıéphrose, de cancer du rein (Rollett). Nous avons plusieurs constaté l'existence du rein mobile à la suite de pleurésies droites avaient entraîné un abaissement notable du foie.

Une disposition spéciale du péritoine formant au rein une envee semblable à un mésocôlon a été observée par Girard, puis par pson.

DESCRIPTION. — Les deux symptômes les plus importants du rein mobile sont la *douleur* et la *tumeur abdominale.*

La douleur du rein flottant varie de siège, d'intensité et de nature dans chaque cas particulier. Le plus souvent elle est limitée à l'un des flancs ou des hypochondres, mais on l'observe aussi à la région lombaire ou à l'épigastre. C'est tantôt un simple malaise de peu d'importance, une sensation de tiraillement ou de pesanteur, tantôt une douleur sourde, avec des paroxysmes souvent désignés par les malades sous le nom de *coliques nerveuses* (Lancereaux), s'accompagnant d'angoisse, de nausées, de petitesse du pouls et de faciès hippocratique, parfois aussi d'accès fébriles avec frisson et chaleur intense (Oppolzer). Ces exacerbations si violentes surviennent le plus souvent à la suite des efforts de toutes sortes : toux, défécation, courses à cheval, etc. Elles ont un rapport incontestable avec la menstruation, car on les voit souvent se produire à l'époque cataméniale (Rollett, Becquet, Lancereaux), ce qui est dû sans doute à la congestion concomitante du rein. Le repos au lit fait généralement disparaître tous ces symptômes alarmants.

La *tumeur* abdominale, dans laquelle il est souvent possible de reconnaître assez nettement le rein, siège en général sur les parties latérales de l'abdomen, sous le rebord costal, plus souvent à droite qu'à gauche ; elle est allongée et ovoïde, lisse et sans bosselures, ferme et élastique, à grand axe dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. Un de ses caractères les plus constants est sa *mobilité* : très appréciable à un certain moment, la tumeur peut disparaître sous un grand nombre d'influences, telles que les mouvements respiratoires, le décubitus latéral, etc.; parfois il est possible de la déplacer dans tous les sens, comme dans le cas de Drysdale, où la tumeur située au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite pouvait être ramenée jusque sous les fausses côtes gauches. Le plus souvent la palpation du rein déplacé est douloureuse, et la pression exercée sur lui amène quelquefois des lipothymies et des syncopes.

Le rein déplacé donne lieu, à la percussion, à une zone de matité plus ou moins étendue qui tranche nettement sur le son tympanique de l'intestin qui l'entoure. Enfin, la région qu'il occupe normalement est moins pleine et moins rénitente qu'à l'état normal; en même temps, la région lombaire offre un aplatissement qu'on apprécie plus facilement lorsque le malade est à genoux, mais qui n'est pas toujours constant. Ces derniers signes disparaissent lorsque

e rein reprend sa place, sous l'influence du décubitus dorsal par :xemple.

La diurèse n'est pas troublée, en général, par le déplacement du ·ein; l'urine n'offre d'altérations que dans le cas de lésions con- :omitantes ou consécutives du rein flottant, ou même du rein ›pposé.

Le rein flottant a une action très appréciable sur la santé géné- ale : les malades sont dans un état de faiblesse irritable spécial, ils ont nerveux et excitables, bizarres, présentant les symptômes de 'hypochondrie chez l'homme, de l'hystérie chez la femme (Lance- •aux). Peut-être doit-on rapporter ces troubles nerveux qui se pro- luisent chez la femme aux tiraillements du plexus utéro-ovarien par es anastomoses avec le plexus rénal. Les troubles gastralgiques et lyspeptiques qui existent dans un grand nombre de cas ont été apportés, par Bartels et Stiller, à la compression exercée par le ein flottant sur la portion ascendante du duodénum (1).

Les complications du rein mobile sont peu nombreuses. Rayer a ›bservé de la péritonite circonscrite et des adhérences immobilisant e rein dans une position vicieuse; l'œdème des membres inférieurs été signalé dans quelques cas par pression du rein sur la veine ave : celle-ci a même été trouvée complètement oblitérée (Girard). .es accidents décrits par Dietl sous le nom de *symptômes d'étran- glement*, consistant en une augmentation du volume du rein avec louleur excessivement vive, diminution de la sécrétion urinaire, ièvre intense, signes de collapsus, etc., doivent être rattachés, 'après Gilewski, à l'hydronéphrose aiguë déterminée par la rotation u rein sur son axe et par l'oblitération de l'uretère qui en résulte. .es accidents se terminent au bout de quelques jours par une bondante excrétion d'urines mêlées de pus et de mucus.

Au point de vue de la marche, on peut reconnaître à la maladie ·ois périodes. Dans la première, le rein est seulement le siège de uelques douleurs spontanées ou provoquées par la pression, plus ives aux époques menstruelles, s'exagérant par les marches un peu ›ngues, les mouvements violents, la danse, l'équitation, etc.; le ein est alors peu mobile et n'a subi qu'un déplacement léger. Dans

(1) Une série d'expériences pratiquées par Stiller lui ont prouvé, en effet, u'en pareil cas, l'introduction de poudres effervescentes dans l'estomac pro- uit une brusque dilatation de l'estomac et de l'anse duodénale siégeant au- essus de l'obstacle, démontrant ainsi, avec l'existence d'une insuffisance ·lorique, la compression de la partie supérieure de l'intestin grêle.

la seconde période, le rein, tout à fait luxé, forme une tumeur dans l'abdomen et donne lieu aux graves symptômes que nous venons d'étudier. Enfin, dans une dernière période, dont la réalité est d'ailleurs contestée par beaucoup d'auteurs, le rein a contracté des adhérences et est devenu complètement immobile. Dans le cas de traumatisme, le rein est brusquement chassé du point qu'il occupe habituellement et la première période fait défaut.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de l'ectopie rénale est souvent des plus difficiles. Le siège de la tumeur, sa forme, sa mobilité, les douleurs spontanées ou déterminées par la pression, l'aplatissement de la région lombaire, lorsqu'ils existent simultanément, sont des signes assez évidents pour permettre de diagnostiquer le rein mobile; mais il arrive fréquemment que l'un de ces symptômes manque complètement, et si, par exemple, c'est la tumeur qui fait défaut, les symptômes observés seront rapportés presque toujours à des coliques nerveuses liées à la menstruation, à une névralgie, à des coliques néphrétiques, à un lumbago, etc. Dans quelques cas la tumeur formée par le rein mobile a été prise pour un abcès ossifluent, une tumeur de l'ovaire, des ganglions mésentériques, des capsules surrénales, etc. La cholécystite et les tumeurs du foie se distinguent à leur fixité, à leur forme, à leur consistance, à l'absence de dépression lombaire, à la coloration ictérique ou subictérique de la peau, qui les accompagne souvent. Ces tumeurs suivent les mouvements du foie, mais il est impossible de leur imprimer un mouvement avec la main ou par les changements de position du malade. Les tumeurs de la rate ou la rate mobile se distinguent par ce fait que la matité splénique est située au devant de la masse intestinale.

L'ectopie rénale n'a pas par elle-même un pronostic bien grave. Le retentissement sur la santé générale est souvent peu marqué et, dans les cas où le diagnostic a été bien fait, il est facile de rassurer les malades et de leur démontrer la béniguité de l'affection dont ils sont atteints. Les accidents peuvent cesser complètement à l'époque de la ménopause. Mais, d'autre part, l'ectopie rénale peut être le point de départ d'altérations telles que la néphrite, la pyélite, etc.

Traitement. — Le traitement consiste surtout dans l'emploi d'un bandage ou d'appareils destinés à maintenir le rein en place. Les crises douloureuses seront combattues par le repos dans le décubitus dorsal, les bains, les opiacés.

Comme traitement chirurgical, Rollett a proposé de rompre les

dhérences qui retiennent le rein dans une position anormale; c'est ans doute par un mécanisme analogue que se sont produites les ;uérisons que Hare a rapportées à la suite de grossesses; mais nous vons vu que ces adhérences étaient exceptionnelles. Plus récemnent, on a proposé l'extirpation du rein et quelques résultats heueux ont été obtenus, notamment par Langenbuch et par Keppler. ;e dernier opérateur, qui a rapporté deux cas de succès, arrive à ette conclusion, que tout rein mobile ayant un retentissement àcheux sur la santé doit être extirpé.

IRARD. Journal hebdomadaire, 1839. — DIETL. Wiener med. Wochenschr. 1834. — BECQUET. Essai sur la pathog. des reins flottants (Arch. gén. de méd., 1865). — TROUSSEAU. Clinque de l'Hôtel-Dieu, 6e édit., 1882, t. III, p. 750.— GILEWSKI. Oesterr. Zeitschrift für Heilkunde, 1865. — ROLLETT. Path. und Ther. der beweg. Nieren. Erlangen, 1866. — DRYSDALE. The Lancet, 1867. — GUENEAU DE MUSSY. Sur les reins flottants (Union méd., 1867). — ROSENSTEIN. Die path. und ther. der Nierenkrankheiten, 1870. — LANCEREAUX. Loc. cit. — EBSTEIN. Krankeiten der Harnapparatel. Leipzig, 1875. — LANGENBUCH. Berliner klin. Wochenschrift, 1877.— MUELLER-VARNECK. Berliner klin Wochenschrift, 1877. — LIOUVILLE et L. STRAUS. Obs. de rein mobile. — STILLER. Bemerkungen uber Wanderniere (Wien. méd. Wochenschrift 1889. — KEPPLER. Langenbeck's Archiv, Bd XXII, et Arch. gén. de méd., 1879.—MARTIN. Ueber Extirp. von Wandernieren (Centralblatt für Chirurgie, 1881). — MARDUEL. Art. Néphrotomie, in Nouv. Dict. de médecine et de chir., 1881.

HÉMATURIE ET CHYLURIE. — PARASITES DES REINS.

HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.

L'écoulement de sang par l'urèthre est un des symptômes les plus réquents des maladies des reins et des voies urinaires. Outre cette ématurie symptomatique, il en existe une autre sorte dite *hématurie essentielle*, *hématurie intermittente*, *hématurie endénique*, *hématochylurie* ou *hématurie graisseuse*, qu'on observe eulement dans les pays chauds et qui semble, d'après les recherches es plus récentes, être toujours liée à la présence de parasites aninaux dans diverses parties de l'organisme et notamment dans le ein et les voies urinaires.

Ce fut Bilharz qui, le premier, rattacha l'hématurie endémique l'Égypte à la présence dans le système circulatoire veineux d'un arasite spécial auquel il donna le nom de *Distomum hæmatobium* t que Cobbold désigna plus tard sous le nom de *Bilharzia hæmaobia*. Griesinger, Sonsino, confirmèrent pleinement la découverte le Bilharz en Egypte, et Griesinger émit même l'hypothèse que outes les hématuries endémiques des pays chauds devaient tenir à a présence du distome dans les voies urinaires, et cette opinion fut

confirmée par la découverte du parasite, faite par Harley, dans l'urine d'individus atteints d'hématurie endémique du cap de Bonne-Espérance.

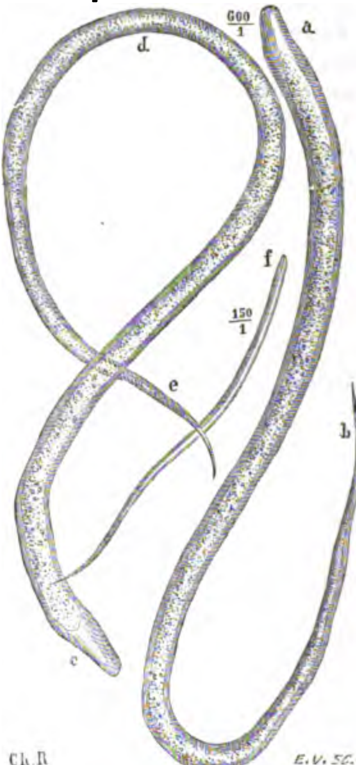


Fig. 58. — Filaire du sang humain. Larves non sexuées de filaires, telles que celles qu'on observe lorsqu'on voit éclore les œufs de ces nématoïdes. — *a*, extrémité céphalique d'un filaire retiré d'un caillot fibrineux urinaire sec, mais après ramollissement; *b*, extrémité caudale; *c*, *d*, *e*, autres filaires retirés d'un autre caillot; *f*, autre filaire retiré de la même urine, vu à un faible grossissement.

Deux ans plus tard, Wucherer trouvait dans les urines hémato-chyleuses d'un habitant de Bahia, non plus le distome de Bilharz, mais un nématoïde semblant appartenir aux strongles (Leuckart). Lewis le retrouva également dans l'Inde, non seulement dans les urines chyleuses, mais aussi dans le sang des malades atteints d'hémato-chylurie, et lui donna le nom de *Filaria sanguinis hominis*. Depuis, le ver de Wucherer ou du moins un helminthe analogue a été retrouvé aux Antilles par Crevaux, dans des urines provenant de l'île de la Réunion par Ch. Robin (fig. 58), dans l'Indo-Chine par C. Manson, par Bourel-Roncière, etc.

Le *distome hématobie*, mieux connu que le strongle, est un entozoaire allongé, appartenant aux trématodes; il est mou, lisse, blanchâtre. La femelle est beaucoup plus difficile à découvrir que le mâle. Tandis que celui-ci mesure à 9 millimètres, présente une partie séparée par une dépression transversale d'une portion beaucoup plus longue ou corps portant le pore génital près de son extrémité caudale, la femelle est beaucoup plus petite, rubanée, effilée, transparente. La particularité la plus frappante que présente ce parasite est l'existence chez

mâle d'une rainure longitudinale, située sur le corps (canal gyné-
›phore), dans laquelle vient se loger la femelle dont l'extrémité
›stérieure reste seule libre. Les œufs sont ovales et présentent une
›inte tantôt terminale, tantôt latérale (Sonsino). Les phases diverses
ı développement de la Bilharzia sont encore inconnues (1).

Le distome hématobie se rencontre dans la veine porte, les veines
:nales, les bassinets, les uretères et la vessie. Il se présente dans
s voies urinaires sous forme de plaques saillantes, d'excroissances
;glomérées ou isolées d'un gris jaunâtre, parfois rougeâtres et
:ch\ mosées, constituées par l'hypertrophie de la couche sous-mu-
ıeuse, les distomes enchevêtrés les uns dans les autres, les œufs
des dépôts de sels urinaires.

Le distome est très fréquent en Egypte : sur 363 autopsies,
riesinger l'a trouvé 177 fois et Sonsino l'a rencontré plus souvent
ıcore : 13 fois sur 31 nécropsies. On l'observe aussi bien chez les
ıropéens que chez les indigènes, mais il atteint plus souvent les
ıfants et les sujets jeunes ; il semble plus rare dans les classes
;ées (Sonsino) et, d'après Bourel-Roncière, on ne le rencontre
mais chez les marins.

Parmi les symptômes auxquels donnent lieu la Bilharzia et le ver
: Wucherer, le plus important est l'hémato-chylurie. La quantité
: sang rendue est très variable ; l'hématurie se présente souvent
us une forme intermittente ; la transformation de l'hématurie en
ıylurie est due sans doute à l'altération rapide des hématies qui
:viennent crénelées, dentelées, mûriformes et se transforment en
:tritus granuleux (Le Roy de Méricourt et Layet). La présence des
stomes détermine en général des douleurs assez vives au niveau
:s reins, et il n'est pas rare de voir survenir de la pyélite ou de
ydronéphrose, par suite du rétrécissement du calibre de l'uretère.
s œufs du distome constituent souvent le noyau de graviers uri-
es, ce qui semble expliquer la fréquence de la lithiase urinaire en
ypte. Dans quelques cas, il se joint à ces troubles locaux des

(1) Il n'en est pas de même de l'hématofilaire. D'après les recherches ré-
ıtes de P. Mansen, cet entozoaire subirait des phases distinctes : l'animal
ılte et sexué se rencontre dans le torrent circulatoire où il dépose une
ınde quantité d'œufs ; ceux-ci sont absorbés par le moustique ordinaire,
développent en partie dans son tube digestif et s'échappent dans l'eau
; marais ou des rivières dans lesquelles le moustique vient généralement
urir. De là ils pénètrent dans le corps humain, soit à travers l'épiderme,
t par ingestion avec les eaux potables.

symptômes généraux qui font ressembler la maladie à la fièvre typhoïde ou à la septicémie. Il est fréquent aussi de voir le distome coïncider avec la lymphorrhagie cutanée et les différentes localisations de l'éléphantiasis ; d'après les travaux les plus récents, ces accidents reconnaîtraient la même cause, c'est-à-dire la présence dans le sang des distomes et de leurs embryons. Cette opinion, émise primitivement par Lewis qui considérait l'hématurie et la chylurie comme ne constituant qu'un symptôme de l'altération du sang, est admise actuellement par Sonsino, P. Manson, Bourel-Roncière, Hatch, etc.

Il est probable que ces parasites sont absorbés sous forme d'œufs ou peut être de larves avec l'eau servant à la boisson ; il est donc prudent de ne boire que de l'eau filtrée dans les pays où la Bilharzia et l'hématofilaire sont endémiques. Comme traitement curatif on a conseillé les anthelminthiques ordinaires : la térébenthine dont l'élimination se fait par les reins a été spécialement recommandée, mais il est difficile d'en faire absorber des quantités suffisantes pour tuer les parasites. Harley s'est bien trouvé de l'emploi du *chloroforme.* Pour prévenir la formation des graviers uriques ou oxaliques, on aura soin de prescrire les eaux alcalines.

STRONGLE GÉANT. — Le strongle géant (*Eustrongylus gigas*) est un grand nématoïde qu'on trouve assez fréquemment chez les animaux, et surtout les carnivores, mais qui est fort rare chez l'homme.

D'après Davaine, on ne doit accepter comme authentiques que sept observations, et Rosenstein même n'admet qu'un seul fait certain se rapportant au spécimen du Collège royal des chirurgiens de Londres. On n'a jamais décrit que les strongles des animaux. Ce sont des vers rouges, cylindriques, amincis à leurs deux extrémités, striés dans le sens longitudinal. Le mâle peut atteindre jusqu'à 40 centimètres de long sur 4 et 6 millimètres de large, et la femelle, beaucoup plus longue, mesure jusqu'à 1 mètre avec une largeur de 5 à 12 millimètres. L'œuf est ovoïde et brunâtre, à enveloppe épaisse, semée de petits trous circulaires. Les symptômes que le strongle détermine par sa présence dans le bassinet où on le rencontre généralement, sont ceux des corps étrangers du rein. Il provoque de la pyélite, parfois aussi de la néphrite et donne lieu dans quelques cas à une tumeur volumineuse, appréciable à la région lombaire. En même temps on observe des douleurs de rein, de l'hématurie avec mélange de pus, de la dysurie, parfois même

rétention d'urine. Le rein non affecté subit en général une ypertrophie compensatrice. On a confondu plusieurs fois le stron-le avec des caillots sanguins ou avec des lombrics introduits acci-entellement dans les voies urinaires.

Hémoglobinurie intermittente. — A côté de l'hématurie inter-ittente nous devons mentionner l'*hémoglobinurie intermittente* ui est une fausse hématurie et qui, dans ces dernières années, a articulièrement attiré l'attention des pathologistes.

Cette singulière maladie, connue encore sous le nom d'hémoglo-inurie périodique (Lichtheim) ou *à frigore* (Mesnet et Murri), s'ob-erve particulièrement en Angleterre et semble avoir avec l'action u froid des rapports extrêmement étroits. Subitement et sans u'une cause autre qu'un refroidissement marqué semble inter-enir, le malade est pris rapidement de phénomènes généraux : ièvre, courbature, angoisse précordiale et épigastrique, pâleur et re-roidissement des extrémités; puis les urines rendues pendant l'accès résentent une coloration rouge vin de Bordeaux, qui passe bientôt u brun (couleur de porto ou de porter) pour disparaître avec les hénomènes fébriles dès que le repos au lit et les boissons chaudes nt ramené le calme. Les accidents reparaissent ensuite dans le nême ordre, pour peu que le malade ait subi de nouveau, et d'une açon inopinée, l'action du froid.

L'état des urines, qui constitue le syndrome dominant de l'affection, été l'objet de recherches multipliées; tout le monde est aujour-l'hui d'accord pour reconnaître que la coloration rouge ou bru-âtre est due à la présence de l'hémoglobine dissoute (l'examen pectroscopique le prouve). On ne trouve dans le liquide urinaire i globules rouges, ni débris d'hématies; le dépôt sédimenteux est eprésenté par des cylindres et des granulations d'hématine; on rouve enfin une quantité d'albumine proportionnelle à celle du igment.

On n'est point encore fixé sur la nature des altérations sanguines ui prédisposent à une semblable affection, bien que Murri ait dmis une altération spéciale des globules du sang, encore moins ur le mécanisme qui préside à cette hémoglobinurie, bien qu'elle it évidemment un point de départ hématique, c'est-à-dire une émato-globinhémie (Lichtheim et Murri). Ce dernier fait suffit à istinguer l'hémoglobinurie paroxystique de l'hémoglobinurie qui ient compliquer parfois certaines affections chroniques du rein ou

quelques pyrexies, et qui provient quant à elle de la fonte de quelques globules sanguins parvenus par diapédèse dans la capsule de Bowman, ou les tubuli contorti.

L'hémoglobinurie paroxystique résiste en général aux principales actions médicamenteuses : seuls le sulfate de quinine ou les mercuriaux (Murri) auraient donné quelques succès; ce qui semblerait confirmer l'influence pathogénique accordée à l'impaludisme par Corre, et à la syphilis par Murri.

BILHARZ. Zeits. für wissenchr. Zoologie, t. IV, et Wien. med. Woschensch., 1856. — GRIESINGER. Archiv f. Heilk., 1856. — HARLEY. Endemic hæmaturia of the C. Good-Hope (Med.-chir. Trans., 1864, t. XLVII, XLVIII, LII). — WUCHERER. hematuria no Brazil (Gaz. med. de Bahia, 1869, et Arch. de méd. nav., 1870, t. XI). — CREVAUX. De l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds, th. de Paris, 1872. — LEWIS. Brit. med. Journ., 1870, et The patholog. significance of nematode Hæmatozoa (Lancet, 1875.) — P. MANSON. Obs. on Lymph-scrotum and allied diseases (Med. Times and Gaz., 1875). — LE ROY DE MÉRICOURT et LAYET. Réunion et Maurice, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876. — SONSINO. La Bilharza hæmatobia e il rôle pathogénique en Égypte (Arch. gén. de méd., 1876). — DU MÊME. Sugli ematozoi, etc. Le Caire, 1877. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2e édit., 1877. — BOUREL-RONCIÈRE. L'hématozoaire hématoïde de l'homme (Arch. de méd. nav., 1878). — HATCH. Bilharzia hæmatobia (Brit. med. Journ., 1878).
Hémoglobinurie paroxystique. — W. LEGG. Barth. Hosp. Reports, 1874. — RAY. Rev. mens. méd. et chir. 1880. — LICHTHEIM. Leipzig, 1878. — MURRI. Bologna. — R. LÉPINE. Compt. rend. de la Soc. biologie, 1888. — MISNET. De l'hémoglobinurie paroxystique ou à frigore (Bull. Acad. méd., 1881). — DREYFUS-BRISAC. Revue in Gaz. hebd., 1881, n° 16. — J. BOAS. Dissertation. Halle 1881. — STRÜBING. Deutsch. med. Wochenschrift, 1882. — DU CAZAL. Soc. méd. des hôpitaux, 18

LITHIASE URINAIRE. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

Sous le nom de lithiase urinaire nous étudierons les concrétions ou calculs qui se forment dans les voies urinaires aux dépens de substances qui sont normalement contenues dans l'urine ou qui s'y trouvent qu'accidentellement et à l'état pathologique. Nous avons vu déjà que ces dépôts, lorsqu'ils se forment dans les canalicules du rein, portent le nom d'infarctus uratiques ou *tubulaires* ; nous n'aurons donc à étudier ici que les concrétions qui occupent les calices et plus souvent le bassinet, et qui sont d'ailleurs les plus communes.

Connus d'Hippocrate, qui en parle plusieurs fois d'une façon explicite, les calculs urinaires ont été bien décrits par Galien et Arétée. La lithiase urinaire fut de même bien étudiée, au point de vue clinique, par Sydenham, Hoffmann, Van Swieten, Boerhaave. Plus tard, la connaissance de la composition chimique des calculs permit à la thérapeutique d'entrer dans une voie nouvelle et

après la découverte, par Scheele, de l'acide urique (1776) et les travaux de Bergmann, Wollaston, Fourcroy et Vauquelin, Marcet, Prout, etc. Enfin, les recherches de Civiale et de Rayer, en confirmant les données anciennes, ont définitivement établi l'histoire le la lithiase urinaire.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les calculs et la gravelle urinaire e rencontrent à tout *âge ;* ils sont communs chez l'enfant (Civiale); n a même signalé des calculs d'acide urique chez le fœtus. Les echerches de Willis, Heusinger, Roberts ont confirmé les résultats uxquels était arrivé Civiale, et ont démontré qu'après l'enfance, 'était pendant la vieillesse, entre 50 et 60 ans, que l'on rencontrait le plus souvent la gravelle. Le *sexe* a également une influence narquée : les hommes sont atteints plus fréquemment que les femnes, dans la proportion de 3 à 1 environ.

Certains climats semblent favoriser la production de la lithiase rinaire, qui est beaucoup plus fréquente en Angleterre et en Iollande, par exemple, qu'en France, en Allemagne ou dans le anemark; certaines localités jouissent même à ce point de vue d'un icheux privilège, fait bien démontré pour l'Angleterre, pour l'Allenagne et aussi pour l'Inde anglaise. Il est probable que dans ces as il faut tenir compte, non seulement des conditions climatériues ou météoriques, mais aussi de la nature du sol, de la compotion des eaux potables, du genre de vie et de l'alimentation, etc., outes conditions qui n'ont pas été suffisamment mises en lumière isqu'à présent dans les statistiques.

Le genre de vie a une influence incontestable; la vie sédentaire, ne nourriture trop fortement azotée avec un exercice musculaire suffisant ou des fonctions cutanées peu actives, favorisent à la fois production de la goutte et celle de la lithiase urinaire. Récemment core, A. Robin trouvait des concrétions d'acide urique et d'oxalate chaux chez une enfant de dix-sept mois trop fortement nourrie; régime plus sévère fit disparaître tous les accidents. L'usage clusif des aliments végétaux a été également considéré comme déorable (Magendie).

L'influence de l'*hérédité* est bien établie pour la gravelle urique, i constitue le groupe le plus important dans l'histoire de la liase urinaire. Les parents transmettent aux enfants une prédispoon ou diathèse qui se traduit tantôt par la goutte articulaire y. *Goutte*) ou la gravelle urique, tantôt par des névroses, miine, asthme, ou des éruptions cutanées telles que le psoriasis : ce

qui est héréditaire, c'est donc la diathèse urique et non la lithiase urinaire.

Le mode de formation des concrétions urinaires est encore fort obscur. La théorie du catarrhe lithogène de Meckel, d'après laquelle un catarrhe spécifique serait le point de départ d'un dépôt de mucus oxalique avec transformation secondaire en acide urique, urates et phosphates, ne fait que reculer la difficulté sans la résoudre, puisqu'il reste à expliquer ce catarrhe spécifique. D'après Scherer, les concrétions urinaires sont dues au développement d'une fermentation acide ou alcaline semblable à celle qu'on voit se produire dans de l'urine exposée à l'air libre; la fermentation acide transforme les matières extractives en acide lactique qui dégage l'acide urique de ses combinaisons et le fait se déposer; dans la fermentation alcaline, l'ammoniaque provenant de l'urée transformée en carbonate d'ammoniaque se combine avec l'acide urique et le phosphate de magnésie; les calculs mixtes sont dus à des alternatives de fermentation acide et alcaline. Cette théorie ne rend pas compte de la fermentation des calculs d'oxalate de chaux. La gravelle phosphatique se rattache presque toujours à l'existence d'un catarrhe vésical ou d'une névrose (hystérie, hypochondrie), qui, rendant les urines neutres ou légèrement alcalines, favorise la précipitation des phosphates terreux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Suivant leur grosseur et leur structure les concrétions urinaires ont été divisées en *sable*, *gravelle* et *calculs*. Les graviers ont le volume d'un grain de sable fin; les calculs peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ou de poule et entre eux on trouve tous les intermédiaires. La forme des calculs est arrondie, cylindrique, ramifiée, etc., leur surface est rugueuse, leur densité très grande et leur dureté considérable. Ces différents caractères varient d'ailleurs avec la composition chimique du calcul.

Dans les deux tiers des cas les concrétions rénales sont formées d'*acide urique* ou d'*urates* (Prout); sur 120 calculs composant la collection d'University Collège, Harley en a trouvé huit composés d'acide urique: ces calculs, très durs et très denses, offrent une coloration jaune ou rouge brun et présentent souvent une disposition arborescenteque l'on a comparée à celle du corail. Lorsque le calcul est uniquement formé d'acide urique, sa substance est homogène; si, au contraire, il renferme d'autres substances, comme l'oxalate de chaux, l'urate d'ammoniaque ou un phosphate terreux, il pré-

ente une disposition stratifiée : le noyau est le plus souvent formé l'acide urique.

Les calculs d'*oxalate de chaux*, beaucoup moins fréquents que es précédents, ont une coloration brune ou noirâtre, due à la présence du pigment urinaire ; ils sont le plus souvent petits, arrondis ou ovalaires, à surface rugueuse et mûriforme : il est rare que l'oxalate calcaire existe seul dans un calcul ; le plus souvent il est uni à l'acide urique. Les calculs de *phosphate ammoniaco-magnésien* et de *phosphate de chaux* sont blanchâtres, friables et de faible densité ; on les rencontre rarement, sauf à l'état de gravelle phosphatique liée à l'existence d'un catarrhe des voies urinaires.

La *cystine* donne parfois lieu à la gravelle ou à des calculs (Ségalas, Prout, Civiale, etc.) ; les calculs de cystine sont d'un jaune pâle à surface unie ou verruqueuse ; ils se dissolvent facilement dans l'ammoniaque, la potasse caustique, les acides chlorhydrique et oxalique. La cystine extraite pour la première fois d'un calcul par Wollaston, en 1805, est une substance très riche en soufre, qui cristallise sous forme de paillettes minces hexagonales très caractéristiques ; elle brûle en donnant naissance à une flamme bleue verdâtre et en répandant une odeur nauséabonde. La *xanthine* donne beaucoup plus rarement lieu à des calculs qui offrent une coloration jaune brun, une surface lisse, une structure granuleuse et une dureté considérable (Langenbech) ; contrairement à la cystine, elle brûle sans odeur, ou donne un léger parfum d'églantine. Ord a présenté récemment à la Société pathologique de Londres un calcul urinaire, pesant 40 grammes, constitué presque exclusivement par de l'*indigo* ; ce calcul provenait du rein droit d'une femme ayant succombé à un sarcome à cellules rondes du rein ; dans le rein gauche se trouvaient des calculs de carbonate et de phosphate de chaux sans trace d'indigo.

Les calculs peuvent séjourner longtemps dans les bassinets sans donner lieu à aucune altération du rein ou des voies urinaires, mais le plus souvent ils provoquent l'inflammation des conduits excréteurs de l'urine (pyélite), l'hydronéphrose, la néphrite scléreuse ou la néphrite suppurative.

DESCRIPTION. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE. — La lithiase urinaire, au point de vue de la symptomatologie, se comporte absolument comme la lithiase biliaire. Des calculs, parfois volumineux, ont été rencontrés dans les reins de malades qui pendant leur vie n'avaient présenté aucun symptôme bien manifeste de la lithiase urinaire. Dans

d'autres cas, les calculs déterminent soit une pyélite, soit une hydronéphrose, qui masquent leurs signes propres et empêchent de les reconnaître. Lorsque les concrétions ne sont pas suffisamment petites pour passer librement dans l'uretère, elles donnent lieu le plus souvent à un ensemble de symptômes spéciaux qu'on désigne sous le nom de *colique néphrétique.*

L'accès de colique néphrétique est assez souvent précédé d'une période, variant de quelques jours à plusieurs mois, pendant laquelle le malade éprouve une sensation de pesanteur à la région lombaire, parfois même une douleur obtuse et persistante (1); d'autres fois l'accès éclate brusquement à la suite de secousses corporelles, d'ingestion de liquides diurétiques, etc. La douleur est extrêmement violente, pongitive, déchirante ou constrictive; le plus souvent elle est unilatérale. Elle s'irradie en suivant les uretères vers la vessie, l'urèthre, le testicule, qui est fortement rétracté, la cuisse et le membre inférieur; elle est augmentée par la pression, l'action de se courber, la toux, le décubitus latéral, etc., et l'infortuné patient, torturé par une affreuse douleur, se roule et s'agite, se courbant en deux pour diminuer ses souffrances; le visage est pâle et défait, le pouls lent et petit, les extrémités froides, et, si l'accès est violent, on peut voir survenir des nausées, des vomissements avec constipation et ballonnement du ventre, parfois même des troubles de l'innervation générale et des convulsions. En même temps le malade éprouve des étreintes très pénibles et rend à grand'peine quelques gouttes d'une urine trouble, très dense, contenant des urates en notable proportion, des caillots de fibrine et du sang. L'anurie peut même être absolue (Van Swieten, Tenneson, Verneuil). La colique néphrétique est *apyrétique.*

L'accès de colique néphrétique présente en général des alternatives d'exacerbations et de rémissions pendant lesquelles le malade n'éprouve qu'une douleur sourde et contusive dans le flanc et la région lombaire. Après avoir duré de quelques heures à plusieurs jours avec les mêmes caractères et la même intensité, la colique néphrétique cesse brusquement par l'arrivée du gravier ou du calcul dans la vessie. Lorsque l'attaque est terminée, de l'urine trouble

(1) Owen Ress a prétendu que chez les malades disposés à la lithiase urinaire on pouvait trouver avant toute espèce de signe caractéristique, une coloration brune des urines par action de la teinture de noix de galle qui révélerait la présence en excès des matières extractives. (Voy. plus loin, p. 792.)

›t chargée de mucosités est rejetée en assez grande abondance; au ›out de quelques jours l'urine redevient claire et limpide. La cessa-:ion de l'attaque s'accompagne toujours d'un état de bien-être con-›idérable.

Les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi simple, ›t pendant l'accès lui-même il peut se produire une série de com-›lications compromettant directement l'existence. Telles sont : la ›yncope qui est le fait d'une irritation prolongée des plexus nerveux ıbdominaux, l'urémie par insuffisance urinaire et les perforations lu bassinet ou de l'uretère par le calcul arrêté dans son chemine-nent. Plus tard, outre les accidents de pyélite et d'hydronéphrose ue l'on voit si fréquemment survenir à la suite des coliques néphré-iques, il peut surgir encore d'autres complications dont la plus grave est l'anurie complète ou relative qui reconnaît pour cause l'ob-›truction plus ou moins étendue des tubuli par le sable urinaire Jaccoud) et qui donne souvent naissance aux accidents si graves de 'urémie. Dans un grand nombre de cas, le calcul, après avoir che-niné dans l'uretère, s'arrête dans la vessie et devient le noyau d'un :alcul vésical.

La guérison est assez fréquente, mais il est rare qu'elle s'observe ıprès une seule attaque : ordinairement la colique néphrétique re-›araît après un intervalle de temps plus ou moins long, pouvant ıller jusqu'à douze ou quinze ans. Il est rare d'observer plus de leux attaques par an.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la lithiase uri-ıaire, sauf les cas de colique néphrétique franche et d'expulsion lu calcul par les urines, présente toujours certaines difficultés. En lehors même des cas où les concrétions se forment dans les calices ›t le bassinet sans donner lieu à aucun signe apparent, il en est l'autres qui se présentent avec des allures insidieuses qui rendent e diagnostic fort obscur. L'examen de l'urine doit alors être fait ›vec le plus grand soin. D'après Owen Rees, un excellent moyen le découvrir les concrétions qui existent à l'état pour ainsi dire atent dans le rein, serait de verser goutte à goutte dans l'urine de a teinture de noix de galle : lorsqu'il existe des calculs, il se forme ın léger nuage brun dû aux matières extractives dont la présence st toujours l'indice d'une irritation du rein. Dans les cas plus tran-hés, l'urine contient des cristaux d'acide urique ou de sels en abon-ance, des globules sanguins, ou même de petits caillots hémorrha-iques.

Les symptômes de la colique néphrétique sont généralement suffisamment tranchés pour ne laisser place à aucun doute.

La péritonite, qui peut donner lieu à la même altération des traits, aux vomissements, etc., se distingue de la colique néphrétique par la généralisation de la douleur à tout l'abdomen, la distension du ventre, l'absence d'irradiations vers la cuisse ou le testicule, la fièvre vive qui l'accompagne; la colique néphrétique est au contraire presque toujours apyrétique.

La névralgie iléo-lombaire peut simuler les douleurs qui traduisent la migration des graviers urinaires; l'existence des points douloureux névralgiques, l'absence de troubles de la miction et l'altération de l'urine permettent en général de distinguer ces diverses affections.

Le *pronostic* de la lithiase urinaire est toujours sérieux, non seulement à cause des douleurs atroces auxquelles elle donne lieu, mais aussi parce qu'elle amène parfois des accidents mortels.

Ses conséquences directes : la néphropyélite, l'hydronéphrose, la néphrite suppurée, les calculs de la vessie, sont également fort graves. Les chances défavorables de la lithiase rénale sont diminuées par ce fait que l'affection est généralement unilatérale et qu'il se produit une hypertrophie compensatrice de l'autre rein. L'importance du pronostic dépend alors de l'intégrité antérieure du rein.

TRAITEMENT. — Le traitement de la lithiase urinaire repose complètement sur son diagnostic chimique. Dans la lithiase acide urique ou oxalique, on prescrira tout d'abord au malade un régime approprié : on conseillera l'exercice au grand air, une alimentation peu azotée, l'emploi restreint des liqueurs alcoolisées ou excitantes comme le thé, le café; on veillera au fonctionnement régulier de la peau, etc. Pour agir sur les concrétions elles-mêmes, et pour prévenir leur accroissement ou leur réapparition quand elles ont été éliminées, on aura recours aux eaux alcalines (Vichy, Vals, Carlsbad, etc.), au carbonate de lithine, au phosphate basique de soude (Heller). On pourra s'adresser aussi aux propriétés fortement diurétiques de sources de Contrexéville; ces eaux opèrent un lavage du rein des plus salutaires et favorisent incontestablement l'expulsion des calculs. Les eaux d'Evian, tout en étant moins actives, agissent à peu près dans le même sens.

Dans la gravelle phosphatique on peut, avec les auteurs anglais, employer l'acide chlorhydrique à la dose de cinq à dix gouttes

'acide benzoïque, qui est éliminé par les urines sous forme d'acide ippurique, a été également préconisé, mais il ne semble pas qu'il it donné des résultats aussi heureux qu'on l'avait espéré. L'acide arbonique a été considéré par Heller comme le seul dissolvant des oncrétions rénales et a été prescrit par lui sous forme d'eaux gaeuses ou d'acide tartrique et citrique. Les eaux alcalines sont encore ndiquées ici à cause de leur action évidente sur le catarrhe des oies urinaires, qui est la cause ordinaire de la gravelle phosphaque. On emploiera les sources faiblement minéralisées de Vals, ougues, etc. Les eaux de Vittel et de Capvern modifient avantaeusement l'état de la muqueuse de la vessie et des uretères; enfin n retirera aussi des avantages d'une cure à Contrexéville ou à Evian.

La colique néphrétique offre des indications spéciales. Chez les ndividus forts et vigoureux, une saignée locale donne souvent de ons résultats. Mais c'est surtout aux préparations opiacées à haute se, au chloral, aux inhalations de chloroforme, aux injections us-cutanées de morphine, qu'il convient d'avoir recours pour lmer la douleur; les grands bains chauds et prolongés ont égaleent une efficacité incontestable. Pour favoriser en même temps expulsion des calculs on cherchera à provoquer une diurèse abonnte au moyen de l'eau de Seltz ou du lait. Il ne faut pas oublier fin que, pendant leurs crises, les malades sont tourmentés par des usées très pénibles ou même par des vomissements. Ceux-ci seront antageusement combattus par les boissons acidules gazeuses ou acées : soda-watter, potion de Rivière, champagne frappé.

ALE. Traité de l'affection calculeuse. — WILLIS. Urinary Diseases and their treatent. London, 1838. — MECKEL. Microgeologie, 1856. — HELLER. Die Harnoconretionen, etc. Wien, 1860. — MIALHE. De l'action des alcalins dans le traitement des al uls biliaires et vésicaux. Paris, 1857. — JACCOUD. Clinique méd. de Lariboisière, 872. — DESNOS. Art. Gravelle, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., 1872. — AM. GEE. Med.-chir. Trans., 1874. — HUTCHINSON. On suppression of Urine as a onsequence of renal Calculus (The Lancet, 1874). — DUMAS. Union médicale, 1874. — OWEN REES. Obscure cases of calculous diseases of the Kidney (Brit. med. Journal, 876). — ORD. Renal Calculus containing indigo (Trans. of the pathological Society, March 1878). — DU MÊME. Renal Calculus of mixed Carbonate and Phosphate of me (eod. loc., 7 may 1878). — A. ROBIN. Journal de thérapeutique, 1878. — ENNESON. Anurie calculeuse (Soc. méd. des hôp., février et novembre 1879).

PYÉLITE. — PYÉLO-NÉPHRITE.

La *pyélite* est l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse bassinets et des calices.

La pyélite est connue depuis longtemps; c'est à elle qu'il faut

assurément rapporter un certain nombre des cas qu'on trouve décrits dans les anciens auteurs sous le nom de néphrite suppurative; Rayer, le premier, a séparé nettement ces deux affections.

ÉTIOLOGIE. — La pyélite est une affection de tout âge, plus fréquente cependant chez le vieillard et chez l'adulte, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme (Rosenstein).

Les causes de la pyélite sont locales ou générales. Parmi les premières, qui sont de beaucoup les plus communes, il faut citer en première ligne la lithiase urinaire : les concrétions urinaires, par leur nombre ou par leur volume, deviennent une cause d'irritation intense pour la muqueuse des calices et des bassinets, provoquent sa suppuration et amènent parfois sa perforation. Il faut noter cependant que la pyélite n'est pas une conséquence obligée de la lithiase : des calculs volumineux peuvent séjourner longtemps dans le bassinet sans amener de lésions phlegmasiques. Les corps étrangers de toute nature, agissant comme les graviers urinaires, tels que les kystes à échinocoques, peuvent devenir le point de départ d'une pyélite : A. Ollivier a décrit, sous le nom de *pyélo-néphrite hémato-fibrineuse*, l'inflammation de la muqueuse due aux caillots hémorrhagiques et fibrineux qu'on trouve parfois dans les reins dont les artères émulgentes ont subi la dégénérescence athéromateuse. Il est probable que le *traumatisme*, qui donne parfois lieu à des pyélites, agit aussi par l'intermédiaire de caillots sanguins.

L'inflammation de la muqueuse survient parfois à la suite de la stagnation de l'urine et de sa décomposition ammoniacale, que l'obstacle soit un corps étranger ou qu'il siège dans les uretères, la vessie, la prostate ou l'urèthre. Les suppurations du rein se communiquent fréquemment à la muqueuse du bassinet. Enfin, certains médicaments que nous avons déjà vus atteindre les épithéliums du rein ont une action beaucoup plus intense sur la muqueuse des voies urinaires : ce sont la térébenthine, le copahu, le cubèbe et surtout les cantharides.

La pyélite est parfois liée à la grossesse, probablement par la pression que l'utérus gravide exerce sur les uretères.

Les maladies générales qui peuvent lui donner naissance sont : le typhus, qui détermine toujours la forme catarrhale, la scarlatine, la rougeole. Le choléra, les maladies infectieuses, la pyohémie, les scarlatines et les varioles graves s'accompagnent de la forme diphthéritique.

La pyélite peut être *primitive* et spontanée; elle se développe

lors sous des influences inconnues et sans cause extérieure appré-
iable, mais le fait est rare. D'après Rosenstein, la pyélite primitive
st relativement fréquente à Groningue, ce qu'il attribue au climat
umide de la ville.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pyélite se présente sous deux
ormes distinctes, la forme *catarrhale* et la forme *membraneuse*
u *diphthéritique.*

Dans la forme catarrhale ou suppurative légère, la muqueuse,
ui a perdu son revêtement épithélial, est recouverte de mucosités.
i l'inflammation est plus intense, la muqueuse offre une colora-
ion d'un rouge foncé avec turgescence très marquée des capillaires
t infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux; en même temps
n observe des ulcérations superficielles recouvertes d'un mélange
le mucus, de pus et de sang.

Dans les cas chroniques, ceux qu'on est le plus souvent à même
l'observer, la muqueuse est épaissie et inégale, avec infiltration du
issu sous-muqueux; elle offre non plus une hyperhémie généra-
isée, mais seulement des plaques rouges avec des capillaires vari-
queux et saillants; des ulcérations plus ou moins étendues se voient
 sa surface et peuvent intéresser les parois très profondément. En
nême temps, le bassinet et les calices sont dilatés et forment une
oche multiloculaire dans laquelle la pression, allant toujours en
roissant, repousse le tissu rénal, le comprime et le transforme en
une espèce de poche qui peut atteindre le volume d'une tête d'adulte
(Lebert); le contenu de cette poche est du pus que l'ammoniaque
provenant de l'urine décomposée transforme en une masse gélati-
neuse et résistante; parfois ce pus est transformé en une sorte de
bouillie calcaire par la précipitation de sédiments phosphatiques.

Lorsque l'affection est unilatérale et que l'autre rein a subi une
hypertrophie compensatrice, la terminaison la plus favorable qui
puisse se produire est la transformation du contenu de la poche en
une masse calcaire avec épaississement du tissu cellulaire voisin en
une sorte de coque fibreuse et épaisse. L'uretère oblitéré se trans-
forme alors en un cordon solide. Dans des cas moins heureux, il se
fait une perforation de toute la paroi du bassinet et il se forme, dans
le tissu cellulaire voisin, un abcès périnéphrétique; d'autres fois
c'est une infiltration urineuse et une fistule faisant communiquer le
foyer purulent avec le péritoine, l'intestin, le poumon, ou avec l'ex-
térieur à la région lombaire, au-dessous de l'arcade de Fallope, ou
encore du côté du périnée. Les fistules réno-pulmonaires ne sont

pas rares : déjà Lenepveu en avait rapporté plusieurs faits en 18.., dans sa thèse inaugurale.

La gangrène du bassinet et des calices est possible (Rokitansky); mais la complication la plus fréquente de la pyélite est la suppuration de la substance rénale ou pyélo-néphrite.

La forme diphthéritique se caractérise par une exsudation interstitielle avec formation de fausses membranes; le mot *diphthéritique* est employé ici dans le sens que lui donnent les Allemands. la pyélite diphthéritique n'a rien de commun avec la diphthérite proprement dite.

DESCRIPTION. — La pyélite a parfois un début brusque, semblable à celui qu'on peut observer dans la néphrite suppurative, avec fièvre et vomissements, tandis qu'une douleur vive ou obtuse, avec sensation de pulsation, de tension, d'engourdissement, se fait sentir au niveau de la région lombaire et irradie vers l'hypogastre, la cuisse, etc. Le plus souvent, la pyélite est précédée de coliques néphrétiques.

Que la pyélite soit aiguë ou chronique, le symptôme essentiel est toujours la modification subie par l'urine. A la période aiguë l'urine est peu abondante, rouge, chargée de sels, parfois mélangée d'un peu de sang, au moins dans la pyélite calculeuse. Le mucus existe toujours dans l'urine dès le début de l'affection : il forme un nuage plus ou moins opaque qui flotte dans l'urine, ou bien il se dépose au fond du vase; le mucus se mélange bientôt à des globules de pus qui donnent au liquide un aspect trouble et blanchâtre. Dans la forme chronique, l'augmentation de la sécrétion urinaire peut être le premier symptôme de la maladie, et la confusion avec le diabète insipide est possible (Oppolzer); la présence de pus et de sang dans l'urine vient bientôt lever tous les doutes. L'urine a souvent une consistance visqueuse et gélatineuse dépendant de l'action de l'ammoniaque sur les globules de pus. Au microscope, on trouve des globules de pus en abondance, des cellules épithéliales isolées, rarement des cellules épithéliales imbriquées comme celles qu'on trouve dans le bassinet; il est fréquent de constater en même temps la présence de phosphates en excès.

Lorsque la pyélite est sous la dépendance de la lithiase rénale, ce qui est le cas le plus ordinaire, on observe, à la suite des accès de coliques néphrétiques, une diminution de la sécrétion urinaire qui est trouble, purulente, souvent teintée en rouge par le sang. Parfois la pyorrhée cesse brusquement et l'urine s'écoule claire et limpide,

ce qui est dû à l'obstruction de l'uretère malade, tandis que le rein sain continue seul à fonctionner. Cette obturation momentanée de l'uretère persiste parfois pendant des mois; elle donne lieu alors à une *tumeur* lombaire, formée par les calices et le bassinet distendus, fluctuante, contenant parfois plusieurs litres de pus.

Une autre conséquence des plus dangereuses, mais heureusement assez rare, de la pyélite calculeuse, est l'*anurie*. Nous avons déjà vu que cette grave complication pouvait amener la mort en quelques jours, même lorsqu'un des reins était resté sain et que l'uretère correspondant n'avait pas cessé d'être perméable comme dans le cas rapporté par Bourgeois.

Les symptômes généraux sont en général peu marqués, parfois même ils sont nuls; mais dans les cas chroniques avec suppuration du rein, on peut voir survenir la fièvre hectique et le marasme.

Il arrive quelquefois que la pyélo-néphrite s'accompagne de phénomènes parétiques du côté des membres inférieurs.

La marche et la durée de la pyélite et de la pyélo-néphrite varient avec leurs formes et avec les causes qui leur ont donné naissance. La pyélite superficielle qui succède à l'ingestion de la cantharidine par exemple se dissipe rapidement, tandis que la pyélite calculeuse persiste indéfiniment avec des symptômes très tranchés, tant que les graviers ou le calcul qui lui ont donné naissance persistent dans les voies urinaires. Dans la néphropyélite calculeuse, l'affection a souvent une marche progressive qui peut durer des années entières : un des modes de terminaison les plus fréquents est alors l'issue du pus, soit au dehors, à travers la paroi abdominale, soit dans une des cavités du corps, le péritoine, l'intestin, la plèvre, les bronches.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic différentiel de la pyélite et de la cystite suppurée est souvent difficile. L'émission d'une urine visqueuse renfermant du pus et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, l'issue du pus pendant toute la durée de la miction, sont des signes communs à la cystite et à la pyélite. La douleur lombaire est plus caractéristique de la pyélite. L'existence dans l'urine de l'épithélium stratifié du bassinet est un signe pathognomonique mais inconstant de la pyélite.

La périnéphrite se distinguera de la pyélite par les douleurs vives et irradiées auxquelles elle donne lieu, par l'existence de la fièvre et l'absence de modifications dans les urines.

Les tumeurs intrarénales avec lesquelles il serait le plus facile de

confondre la tumeur pyélitique, l'hydronéphrose et les kystes hydatiques, présentent ce caractère essentiel de n'être douloureuses ni spontanément, ni à la pression.

Le *pronostic* de la pyélite est essentiellement variable suivant la nature des différentes causes qui la produisent. La pyélite qui survient dans les maladies générales, celle qui succède à la propagation d'une inflammation uréthrale, sont en général bénignes et disparaissent rapidement. Le pronostic de la pyélite calculeuse, au contraire, est toujours fort sérieux.

TRAITEMENT. — La pyélite aiguë demande avant tout un traitement antiphlogistique par les émissions sanguines locales ou générales, les boissons émollientes, la diète, le repos, les bains prolongés, etc.

Lorsque la pyélite passe à l'état chronique, il faut avoir recours aux médicaments susceptibles de modifier l'état de la muqueuse : astringents (tannin, ratanhia, alun, acétate de plomb), balsamiques (goudron, térébenthine, copahu), antiputrides (acide benzoïque ou salicylique). Les excitants du rein, par exemple la cantharidine, ont donné de bons résultats à Aran dans quelques cas particuliers.

Les eaux alcalines (Ems, Vichy) rendent de grands services, surtout dans la pyélite calculeuse.

Il faut nécessairement tenir compte de l'indication causale ; aussi le traitement de la pyélite se confond-il souvent avec celui de la lithiase urinaire et se base-t-il sur la connaissance de la composition chimique des calculs.

Lorsque la pyélite a donné lieu à la formation d'une tumeur lombaire volumineuse et que l'on craint la perforation, il faut avoir recours à un traitement chirurgical. On a successivement préconisé un grand nombre de méthodes pour pratiquer la néphrotomie : incision, ponction, application de caustiques, etc.

BOURGEOIS. Union médicale, 1856. — OPPOLZER. Wien. Med. Wochenschr., 1860. — Bulletin de thérapeutique, 1861, t. LX, p. 433. — SPENCER WELLS. On the diagnosis of renal from ovarian Cysts and Tumours, 1867. — FILLEAU. Essai sur la pyélo-néphrite suppurée, th. de Paris, 1868. — Jules AMSTEIN. De la pyélo-néphrite spontanée, th. de Paris, 1869. — DICKINSON. Calculous Pyelitis (Pathol. Trans., 1870). — A. OLLIVIER. Mémoire sur une variété non décrite de pyélo-néphrite ou pyélo-néphrite hémato-fibrineuse (Arch. de physiol., 1873). — ROSENSTEIN. Mal. des reins. — QUINCKE. Empyem der Nierenbeckens mit Drainage behandelt (Corresp. Blatt f. schweizer Aertze, 1878). — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Diction. de méd. et de chir. prat. art. Rein. — MERKLEN. Étude sur l'Anurie, th. Paris, 1881.

HYDRONÉPHROSE.

Synonymie : *Hydropisie rénale*. — *Hydrorenal distension* (Johnson).

On donne le nom d'*hydronéphrose* à la dilatation des calices, du bassinet et de l'uretère, sous l'influence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine.

Étiologie. — L'hydronéphrose se rencontre à tous les âges ; chez le fœtus, elle peut être assez prononcée pour apporter un sérieux obstacle à l'accouchement, d'autant plus que dans ce cas l'hydronéphrose est généralement double ; elle reconnaît pour cause l'imperméabilité des uretères et coïncide le plus souvent avec d'autres malformations congénitales.

Chez l'adulte, l'hydronéphrose se produit lorsque les voies urinaires sont obstruées soit par un calcul, soit par un état pathologique des parois des uretères, soit enfin par une tumeur siégeant dans un organe voisin et agissant par compression.

La lithiase urinaire est une des causes les plus communes de l'hydronéphrose ; cependant il est plus fréquent de lui voir produire la pyélite. Les hydatides, les caillots sanguins peuvent également engendrer l'hydronéphrose.

Le rétrécissement de l'uretère au niveau de son orifice vésical, la présence de valvules dans sa cavité, les changements de direction dans son trajet, produisent fréquemment des hydronéphroses qui peuvent être incomplètes ou intermittentes : les modifications de structure de la vessie et de l'urèthre agissent de la même façon.

La cause la plus commune de l'hydronéphrose est la compression des uretères par les tumeurs de l'abdomen et du petit bassin, par l'utérus et l'ovaire malades, parfois même par le simple déplacement de l'utérus vide ou sa rétroflexion lorsqu'il est gravide. Le cancer de l'utérus donne très souvent lieu à l'hydronéphrose : sur 62 femmes mortes de carcinome utérin, Sæxinger a constaté 28 fois l'hydronéphrose plus ou moins accusée.

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose n'atteint généralement qu'un seul rein, le droit plus souvent que le gauche ; sur 72 cas relevés par Roberts, les deux reins n'étaient atteints que 10 fois simultanément. Lorsqu'un seul rein est affecté d'hydronéphrose, l'organe du côté opposé subit une hypertrophie compensatrice.

L'hydronéphrose est générale ou partielle, complète ou incomplète. L'hydronéphrose partielle peut être limitée à un seul calice, à une portion du rein très peu étendue, et simuler un kyste du rein. Lorsqu'elle porte sur tout le bassinet, la distension donne lieu à une tumeur sphéroïde faisant saillie au niveau du hile du rein. Le rein refoulé excentriquement et comprimé semble coiffer la tumeur; sa surface est tantôt unie, tantôt bosselée si les calices prennent part à la distension. La tumeur atteint souvent le volume d'une tête de fœtus ou d'adulte.

Le tissu rénal refoulé et comprimé ne tarde pas à s'enflammer; la néphrite commence dans ce cas dans les pyramides de Malpighi et elle ne s'étend qu'en dernier lieu à la substance corticale, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite interstitielle primitive. Lorsque la distension du bassinet et des calices est considérable, la substance rénale s'atrophie (1) de plus en plus, elle n'est plus représentée dans les cas extrêmes que par une lame de quelques millimètres d'épaisseur. L'hydronéphrose apparaît alors sous la forme d'une tumeur volumineuse, bosselée, fluctuante, séparée en plusieurs loges par des cloisons fibreuses qui partent de la capsule.

Les uretères prennent souvent part à cette ectasie, ils peuvent atteindre le volume d'un intestin d'enfant et même former de véritables anses comme l'intestin.

La nature du liquide contenu dans la tumeur varie suivant la durée de l'hydronéphrose et suivant que l'obstacle au cours de l'urine est absolu ou incomplet. Au début, on retrouve toujours dans le contenu de la poche kystique les éléments constitutifs de l'urine (Rayer), le liquide kystique ne diffère guère de l'urine que par la présence d'une notable quantité d'albumine; plus tard, il devient gélatineux et prend une teinte jaunâtre due à la sécrétion du mucus par la muqueuse du bassinet; dans une troisième période, la muqueuse s'est atrophiée et, comme le parenchyme rénal ne donne

(1) On lira avec grand intérêt l'important article que MM. I. Straus et A. Germont viennent de publier dans les *Archives de physiologie* et où sont étudiées avec une minutieuse exactitude les lésions atrophiques du rein à la suite de la ligature d'un uretère. Cette atrophie serait simple et nullement d'origine inflammatoire.

plus lieu à aucune sécrétion, le contenu du kyste perd son apparence muqueuse pour devenir complètement séreux.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'hydronéphrose commençante sont généralement peu précis et dans beaucoup de cas n'attirent pas l'attention du malade; on observe quelquefois des douleurs qui rappellent celles de la colique néphrétique ou des hématuries légères.

Lorsque l'hydronéphrose a atteint un certain volume, le malade accuse parfois une sensation de tension, de pesanteur à la région lombaire; mais le seul signe caractéristique de l'hydronéphrose est l'apparition de la tumeur rénale.

Comme toutes les autres tumeurs du rein, la tumeur produite par l'hydronéphose s'étend en haut vers l'hypochondre, en bas vers la fosse iliaque; lorsqu'elle est très volumineuse, elle repousse les intestins et occupe la plus grande partie de l'abdomen. A la palpation, qu'il est souvent nécessaire de pratiquer en faisant placer le malade sur ses mains et sur ses genoux, on constate la déformation de la région lombaire en même temps qu'on perçoit la fluctuation. Dans certains cas, la tumeur disparaît très rapidement tandis que le malade rend une quantité considérable d'un liquide plus ou moins filant et visqueux, renfermant peu d'urée et beaucoup d'albumine; peu après l'issue de ce liquide, on voit la tumeur se reformer : on a donné à cette forme le nom d'*hydronéphrose intermittente*, et Cole a bien montré qu'elle avait toujours pour cause une obstruction plus ou moins complète et *temporaire* des voies urinaires.

L'hydronéphrose, surtout lorsqu'elle n'atteint qu'un rein, ne donne lieu qu'à fort peu de symptômes généraux. Il n'y a pas de fièvre. La circulation n'est pas troublée en général, bien qu'on ait parfois signalé l'hypertrophie cardiaque (Coats). Cette hypertrophie cardiaque, surtout quand l'hydronéphrose est double, est aujourd'hui nettement confirmée par les observations de Cohnheim et de Straus.

L'hydronéphrose peut guérir complètement par la disparition de l'obstacle dont elle dépend, dans la grossesse par exemple, ou après l'expulsion d'un calcul arrêté dans les conduits excréteurs; si le rein n'a pas subi d'altérations trop considérables, toute trace de l'hydronéphrose disparaît. Mais le plus souvent la mort est la conséquence de l'hydronéphrose : tantôt le kyste s'enflamme et l'on voit survenir la pyélite; tantôt l'anurie amène la terminaison fatale au milieu de symptômes urémiques. Dans quelques cas on a observé la mort subite.

La guérison peut survenir lorsqu'un seul rein est atteint et que le kyste se vide spontanément ou à la suite d'une intervention chirurgicale; mais lorsque le rein opposé devient malade ou que l'hydronéphrose est double, la terminaison fatale est la règle.

Le *diagnostic* de l'hydronéphrose est fort obscur au début.

Lorsque la tumeur est formée, le meilleur signe de l'hydronéphrose est la disparition rapide de la tumeur coïncidant avec une diurèse abondante ou avec le cathétérisme qu'il faut toujours faire dans ce cas; en dehors de cette condition, les méprises sont fréquentes. Il est facile de confondre l'hydronéphrose avec un *kyste de l'ovaire;* on trouve, en effet, dans les deux cas les mêmes symptômes : tumeur unilatérale, se développant peu à peu, offrant une fluctuation facile à sentir à travers les parois de l'abdomen. La présence d'anses intestinales en avant de la tumeur ne peut pas servir de critérium, puisque le même phénomène se présente parfois avec le kyste de l'ovaire (Spencer Wells). On étudiera avec soin les conditions dans lesquelles l'affection s'est développée, les rapports que la tumeur affecte avec l'utérus, etc.; la ponction exploratrice et l'examen du liquide extrait par ce moyen rendent parfois des services, mais il faut bien se rappeler que, dans certains cas, le liquide de l'hydropisie rénale ne contient plus aucun des éléments de l'urine.

Le *traitement* de l'hydronéphrose est purement palliatif dans la plupart des cas. Si l'on soupçonne l'enclavement d'un calcul dans l'uretère on peut, suivant le conseil de Roberts, soumettre la tumeur à des manipulations pour faire progresser le calcul; mais c'est là une méthode qui n'est pas sans danger, et il vaudrait sans doute mieux chercher à diminuer le spasme au moyen d'injections sous-cutanées de morphine (Lancereaux).

La ponction de la tumeur donne parfois de bons résultats en diminuant la pression dans l'intérieur du rein et en arrêtant les progrès de l'atrophie. Il faut reconnaître toutefois que, l'obstacle persistant, la tumeur se reproduit rapidement.

L'exploration du canal de l'urèthre et de la vessie, à l'aide du cathétérisme, ne doit jamais être négligée; quand l'obstacle au cours de l'urine siège dans cette partie inférieure des voies urinaires, on peut obtenir de très bons résultats à l'aide des moyens dont la chirurgie dispose.

JOHNSON. Med. chir. Journ., 1818. — RAYER. Traité des maladies des reins, t. III. — GAUCHET. Union médicale, 1859. — HENNINGER. De l'hydronéphrose ou hydrops

du rein, th. de Strasbourg, 1852. — SÆXINGER. Prager Viertelj., 1867. — SPENCER WELLS. Medical Times and Gazette, 1868. — MOREAU. Thèse de Paris, 1868. — ROBERTS. Brit. med. Journ., 1868. — HELLER, Hydronéphrose der einen Nierenhälfte (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1850). — ROSENSTEIN. Virchow's Archiv, 1871. — NICAISE. De l'hydronéphrose (Gaz. méd. de Paris, 1874). — T. COLE. A case of intermittent hydronephrosis (Brit. med Journ., 1874). — BLONDEAU. Gazette des hôpitaux, 1874. — CHANDELUX. Contr. à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine, th. de Paris, 1876. — COATS. Pyonephrosis and hydronephrosis (Glascow pathol. and clin. Soc., 1879). — T. SAVAGE. Hydronephrosis; Nephrotomy; Recovery (The Lancet, 1880). — I. STRAUS. Arch. gén. méd., 1882.

CYSTITE.

La *cystite* est l'inflammation de la vessie. Elle est *aiguë* ou *chronique*.

CYSTITE AIGUE. ÉTIOLOGIE. — La cystite aiguë peut se développer spontanément sous l'influence du *froid* (cystite *a frigore*), mais c'est là un fait très rare. La cystite est souvent due à la *propagation* d'une blennorrhagie, à une *irritation directe* par des substances qui s'éliminent par l'urine (cantharides, cubèbe, balsamiques), par des calculs provenant des reins, par le cathéter, par des injections uréthrales, par l'urine elle-même lorsqu'une affection de l'urèthre, de la prostate, de la moelle épinière ou une maladie générale a amené la *stagnation* de l'urine dans la vessie et sa *décomposition ammoniacale*. Enfin l'inflammation vésicale aiguë peut être symptomatique de tubercules ou d'autres productions néoplasiques développées dans les parois du réservoir urinaire.

La cystite aiguë est superficielle, limitée à la muqueuse, ou bien l'inflammation atteint toutes les couches qui composent la paroi de la vessie; elle peut aussi être généralisée ou n'occuper qu'un point limité de la vessie et en particulier le trigone et le col de la vessie (*cystite du col*). Dans les cas assez rares dans lesquels on a pu observer les lésions de la cystite aiguë, on a généralement trouvé la capacité de l'organe augmentée, plus rarement diminuée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est hyperhémiée dans toute son étendue ou présente seulement des plaques rouges et turgescentes. Les glandes muqueuses sont tuméfiées, saillantes; la surface vésicale est recouverte d'un mucus opaque ou d'exsudations fibrineuses, grisâtres, superficielles ou profondes, analogues à la couenne d'un caillot sanguin (cystite cantharidienne, blennorrhagique). Lorsque l'inflammation est très vive, l'exsudat est parfois interstitiel et donne naissance à des ulcérations généralement peu

étendues, mais qui gagnent facilement les tissus sous-jacents; quelquefois même on a observé la gangrène (Chopart). Le plus souvent alors la cystite est traumatique et reconnaît pour cause soit la pression prolongée de la tête du fœtus sur les pubis, soit une opération sur les voies urinaires (taille, lithotritie). Dans les cas où l'inflammation est très vive, les parois vésicales sont indurées, épaissies, infiltrées de pus, ou bien elles renferment de petites collections purulentes qui peuvent décoller le péritoine et devenir le point de départ de péritonites mortelles (Valette).

DESCRIPTION. — La cystite aiguë, qu'elle soit généralisée ou partielle, limitée au col par exemple, donne lieu à deux ordres de phénomènes caractéristiques : la *douleur* et les *modifications de l'urine*.

L'intensité de la douleur est variable : d'abord sourde et profonde, elle devient souvent d'une acuité excessive; elle se limite à la région hypogastrique ou s'irradie vers la région périnéale ou le testicule. Le symptôme capital est le *ténesme vésical*, qui s'accompagne d'un besoin de miction impérieux se répétant à intervalles très rapprochés, parfois même de minute en minute : il y a alors une véritable incontinence continue (Fournier). C'est surtout au moment où les dernières gouttes d'urine sont évacuées que la douleur survient sous forme d'une épreinte convulsive excessivement pénible. L'hyperesthésie, due à l'inflammation, empêche toute tolérance de la vessie pour l'urine, et dès que quelques gouttes de liquide sont arrivées dans la vessie, le besoin de la miction se reproduit. La contraction spasmodique du col donne lieu à des tentatives d'expulsion involontaires et amène souvent le rejet de quelques gouttes d'un liquide blanchâtre, laiteux, qui détermine à son passage dans l'urèthre une horrible sensation de brûlure. Il peut y avoir paralysie de la vessie, la rétention de l'urine se traduit alors par l'apparition d'une tumeur dure, piriforme, douloureuse, au-dessus du pubis.

L'urine est ordinairement diminuée de quantité surtout dans la cystite cantharidienne. Au début de la miction, l'urine est claire et transparente, puis elle devient blanchâtre et laiteuse, et son expulsion est suivie de l'écoulement d'un mucus plus ou moins épais, mélangé de sang, parfois même de sang pur. Dans la cystite cantharidienne l'urine contient souvent des lambeaux pseudo-membraneux (Morel-Lavallée).

Le plus souvent le malade reste sans fièvre. On observe en général

un peu de concentration du pouls, du malaise, de l'anxiété, de l'insomnie résultant du ténesme. L'appétit est diminué, la constipation est opiniâtre et s'accompagne souvent de ténesme rectal.

La cystite aiguë peut se terminer par suppuration ou gangrène; le plus souvent elle aboutit en quelques jours à une résolution complète. Dans quelques cas les symptômes persistent en diminuant d'intensité : la cystite devient *chronique.*

Cystite chronique (*Catarrhe vésical*). — Étiologie. — La cystite chronique peut reconnaître pour causes la plupart des conditions que nous avons signalées dans la cystite aiguë, mais ce sont surtout les affections de la prostate et de l'urèthre qui lui donnent naissance; aussi comprend-on facilement que la fréquence de la cystite augmente avec l'âge et que la maladie soit beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. — La capacité de la vessie est souvent diminuée dans la cystite chronique, la muqueuse est brunâtre ou grisâtre dans sa totalité ou seulement par places; elle est épaissie, bourgeonnante et ramollie, recouverte d'un mucus puriforme, de pus véritable ou d'exsudats fibrineux analogues aux pseudo-membranes diphthéritiques. L'urine, en séjournant dans la vessie, devient promptement ammoniacale; elle est fortement alcaline et laisse se déposer de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les parois de la vessie sont le plus souvent hypertrophiées et sclérosées. L'épaississement, qui porte d'abord sur le tissu conjonctif sous-muqueux, atteint bientôt les fibres musculaires qui forment des colonnes saillantes (*vessie à colonnes*), limitent des excavations dans lesquelles l'urine stagne et se décompose. Au bout de quelque temps les fibres musculaires perdent leur contractilité, elles subissent une sorte de segmentation et de dégénérescence granulo-graisseuse et sont remplacées en dernier lieu par du tissu fibreux.

Dans les cas plus graves, ces lésions se compliquent d'ulcérations, de véritables fongus vésicaux vasculaires et friables, d'infiltration purulente des parois ou d'abcès sous-muqueux qui peuvent déterminer des péricystites avec fistules rectale, vaginale ou même externe, de gangrène limitée ou généralisée. Les reins sont rarement indemnes; ordinairement ils présentent les lésions de la pyélo-néphrite ou de la néphrite suppurée.

Description. — La *douleur* n'est plus dans la forme chronique le phénomène capital : le malade n'accuse qu'un peu de gêne et

de pesanteur au périnée et à la région hypogastrique; la dysurie est peu marquée et ne s'observe qu'au moment de l'émission des dernières gouttes d'urine; elle augmente parfois d'intensité à mesure que la maladie fait des progrès et donne lieu alors à des douleurs un peu plus vives.

Les *modifications de l'urine* sont plus importantes. Au début, lorsque les lésions sont peu marquées, l'urine est abondante, claire, acide, des dépôts floconneux de mucus se déposent seulement par le refroidissement. Bientôt l'urine devient trouble et laisse déposer un abondant sédiment muco-purulent, purulent ou gélatineux; ce dépôt devient visqueux par l'addition de l'ammoniaque en excès, et le microscope permet d'y reconnaître des globules de pus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des cellules épithéliales et parfois des globules rouges plus ou moins altérés. La réaction de l'urine est toujours alcaline et son odeur ammoniacale, ce qui tient à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, transformation qui est probablement due à l'introduction de ferments dans la vessie par les sondages répétés.

La marche de la cystite chronique est essentiellement lente; sa durée est souvent de plusieurs années. Lorsque l'obstacle qui s'opposait au cours de l'urine peut être levé, la maladie guérit parfois rapidement, comme cela se voit à la suite des opérations d'uréthrotomie, de lithotritie ou de taille. Dans le cas contraire, les malades présentent au bout d'un certain temps les symptômes caractéristiques des suppurations chroniques; ils deviennent pâles et blafards, leurs forces diminuent, l'appétit disparaît, et comme les malades sont forcés d'uriner souvent, leur sommeil est troublé et peu réparateur. La cachexie ainsi produite suffit parfois pour amener la mort; le plus souvent, lorsque la terminaison doit être fatale, on observe les symptômes d'une *fièvre urineuse* ou *uroseptique*, que l'on a rapportée à l'*ammoniémie;* cette fièvre, qui débute par un frisson intense et qui affecte fréquemment un type intermittent, amène parfois la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

DIAGNOSTIC. — La cystite *aiguë* présente des symptômes trop caractéristiques pour qu'il soit possible de la méconnaître, et l'hésitation, lorsqu'elle existe, n'est jamais de longue durée. La *prostatite aiguë*, avec laquelle on pourrait à la rigueur confondre la cystite aiguë et en particulier la cystite blennorrhagique, ne s'accompagne pas de ténesme vésical; le ténesme rectal est au contraire très accusé; la prostatite ne modifie pas la composition de l'urine; la douleur à

laquelle elle donne lieu s'irradie vers l'anus et augmente par les mouvements et surtout pendant la défécation. Il existe une tumeur très douloureuse de la prostate, facilement appréciable au toucher rectal; enfin la prostatite s'accompagne de dysurie, de rétention d'urine, de symptômes généraux fébriles.

Le diagnostic de la cystite *chronique* présente aussi peu de difficultés. Lorsque l'urine contient du pus, il importe de savoir si ce pus provient de l'urèthre, de la vessie ou des conduits urinaires sous-vésicaux. Lorsque le pus provient de l'urèthre, il est toujours expulsé avec les premières gouttes d'urine. D'après Mercier, on peut s'assurer si le pus vient de la vessie ou des reins, en lavant la vessie avec une sonde à double courant et en recueillant l'urine quelques instants après : si elle contient du pus, il admet, d'après la rapidité de cette formation, que celui-ci a une origine rénale.

TRAITEMENT. — Dans la cystite aiguë on emploiera les antiphlogistiques; on appliquera quinze à vingt sangsues au périnée ou même on pratiquera une saignée générale. Les grands bains produisent d'excellents résultats et l'on doit toujours y avoir recours, même lorsque la cystite est d'intensité moyenne : on prescrit alors le repos complet, des boissons émollientes (graine de lin, chiendent) ou gazeuses, une diète légère, des topiques calmants sur la région hypogastrique. On peut aussi avoir recours aux opiacés pour calmer la douleur. Le baume de copahu est spécialement indiqué dans la cystite blennorrhagique; malheureusement son action n'est pas constante (Fournier). Dans la cystite cantharidienne c'est le camphre, en potion ou en lavement, qui réussit le mieux. On aura toujours le soin d'examiner la vessie, et, s'il y a rétention, on pratiquera le cathétérisme malgré les inconvénients qu'il présente. On surveillera avec soin la période de déclin de la cystite pour s'opposer à ce qu'elle passe à l'état chronique.

La cystite chronique étant le plus souvent symptomatique, il faut avant tout s'attaquer à la maladie primitive (calculs vésicaux, rétrécissements uréthraux, etc.). La vessie sera vidée souvent pour éviter la décomposition ammoniacale de l'urine; en même temps on aura recours aux astringents (alun, acétate de plomb, tannin) ou aux balsamiques (copahu, térébenthine, eau de goudron). Certaines eaux minérales semblent agir à la fois sur le catarrhe vésical et sur la santé générale et doivent être conseillées (Vichy, Ems, Contrexéville). L'acide benzoïque a été préconisé depuis quelques années : d'après Gosselin et Albert Robin, il forme un hippurate d'ammo-

niaque beaucoup moins toxique que le carbonate, retarde la décomposition ammoniacale de l'urine et empêche la formation des dépôts phosphatiques, point de départ des calculs. La médication boriquée donne parfois de très bons résultats.

Les injections détersives ou médicamenteuses ont été conseillées contre la cystite chronique. Pour les premières on emploie l'eau tiède ou froide, pour les secondes on se sert du tannin, du goudron, de la teinture d'iode, du silicate de soude, du sulfate de zinc, du nitrate d'argent, etc.

Le régime doit être l'objet d'une attention spéciale. On proscrira les excitants, le thé, le café, la bière, etc., et par une diète alimentaire bien choisie on soutiendra les forces des malades (viandes saignantes). On y joindra le vin de quinquina, le fer, etc.

MOREL-LAVALLÉE. Cystite cantharidienne (Arch. gén. de méd., 1856). — BAIZE. Gazette des hôpitaux, 1861. — MERCIER. Rech. sur le trait. des maladies des organes génito-urinaires. — A. FOURNIER. Art. Blennorrhagie, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1866. — URBANEK. Cystitis Crouposa (Wien. med. Presse, 18[illegible]. — DUBRUEIL. Injections de sulfate de soude dans la vessie, etc. (Gaz. des hôp. 18[illegible]. — VALETTE (de Lyon). Art. Cystite, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 18[illegible]. — TILLAUX. Sur le traitement de la cystite chronique du col (Bull. de [illegible], 1873). — A. PERRIN. De la cystite dans la blennorrhagie, th. de Paris, 18[illegible]. — GOSSELIN et A. ROBIN. Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide [illegible] (Arch. gén. de méd., 1874). — LUBANSKI. Cystite rebelle (Lyon médical, 18[illegible]. — KIRMISSON. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DU CAZAL. Cystite chronique [illegible] de la présence d'organismes inférieurs dans la vessie (Gaz. hebd., 1877).

PHLEGMON HYPOGASTRIQUE.

Synonymie : *Plegmon sous-péritonéal, prépéritonéal, prévésical, de la cavité de Retzius.*

Le *phlegmon hypogastrique* est l'inflammation du tissu cellulaire situé en avant et autour de la vessie, dans les points où celle-ci n'est pas tapissée directement par le péritoine. Ce tissu cellulaire remplit une cavité bien décrite par Retzius, qui s'étend depuis les replis demi-circulaires de Douglas jusqu'au plancher du bassin où elle communique avec le tissu cellulaire périvésical et périrectal : la loge prépéritonéale doit être considérée comme un espace surmonté d'une arcade à concavité inférieure et à piliers latéraux assez courts (Gérardin, Bouilly).

HISTORIQUE. — L'histoire du phlegmon hypogastrique est de date récente. Les quelques observations que l'on trouve depuis

abrice de Hilden et Van Swieten jusqu'à Dance (1832), sont beau-
oup trop vagues pour qu'on puisse sûrement les rapporter à l'in-
ammation de la cavité prévésicale. En 1850, Bernutz publia un
nportant travail sur les phlegmons de la paroi antérieure de l'ab-
omen, auxquels il attribuait comme siège le *fascia propria* qui
ouble le péritoine. En 1862, Constantin Paul fit connaître les re-
herches anatomiques de Retzius, telles que Hyrtl les avait commu-
iquées à l'Académie des sciences de Vienne, et sépara nettement
s phlegmons hypogastriques des autres inflammations des tissus
oisins. Quelques années plus tard, Labouze, Gallasch, Vaussy appor-
ient de nouveaux faits; en 1877, M. Vallin communiqua à la
ociété médicale des hôpitaux une observation curieuse de phlegmon
ypogastrique et, dans la discussion qui suivit, l'un de nous cita un
as analogue. La même année, M. Arnould étudiait avec soin l'étio-
gie de ces phlegmons sur lesquels Reliquet publia également une
ote en 1878. Plus récemment encore, Castaneda y Campos et
. Gérardin ont consacré leurs thèses inaugurales à ce sujet, et
I. Bouilly a très bien résumé, dans sa thèse d'agrégation, l'histoire
es inflammations de la cavité de Retzius.

ÉTIOLOGIE. — On a distingué les phlegmons hypogastriques en
hlegmons *spontanés* et idiopathiques et en phlegmons *sympto-
atiques* ou *propagés*.

Le phlegmon hypogastrique est une affection assez rare; Bouilly
'a pu en recueillir que 43 cas dont 27 sont idiopathiques et 16 seu-
ement symptomatiques.

L'*âge* a une influence marquée sur la production du phlegmon
ypogastrique idiopathique; le maximum de fréquence de cette
ffection tombe entre vingt-deux et vingt-cinq ans. Le *sexe* joue
galement un rôle important, puisque sur 27 cas les femmes n'ont
té atteintes que 4 fois (Bouilly). Pour le phlegmon symptomatique
importance de l'âge et du sexe est fort diminuée.

Le *traumatisme* a été observé comme cause du phlegmon hy-
ogastrique dans un certain nombre de cas. Les blessures de la
égion hypogastrique par de petits projectiles ont parfois donné lieu
u développement du phlegmon (Larrey, Bousquet in Gérardin).

Des *troubles digestifs* variés : dysenterie, coliques violentes,
onstipation, dyspepsie ancienne, etc., ont souvent précédé l'appa-
tion de l'inflammation et semblent avoir avec elle des rapports de
use à effet (Bernutz, Guyon, Gérardin); pour Arnould les troubles
gestifs qui surviennent chez les jeunes soldats sous l'influence du

changement de régime, seraient une des causes d'inflammation du tissu cellulaire prépéritonéal.

L'état puerpéral semble prédisposer à cette maladie (Bouilly). Chez la femme, les affections utérines ou péri-utérines se communiquent souvent au tissu cellulaire périvésical ; chez l'homme, les lésions de la vessie ont la même influence, notamment la cystite chronique, les ulcérations de la vessie, les calculs. Les inflammations de la prostate, des vésicules séminales (Reliquet), de l'épididyme et du cordon à la suite de blennorrhagie (Faucon), ont été signalées dans quelques cas comme causes du phlegmon hypogastrique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'examen anatomique des lésions du phlegmon hypogastrique idiopathique n'a pu être fait qu'exceptionnellement, la maladie aboutissant le plus souvent à la guérison. Dans deux cas qui ont été publiés par Wenzel Gruber dans les *Archives de Virchow* et traduits par Constantin Paul, il existait une tumeur assez volumineuse derrière la symphyse pubienne : dans le premier cas, la paroi antérieure de la cavité était formée par le tissu cellulaire sous-cutané et par la portion interne de la gaine des muscles droits de l'abdomen ; la paroi postéro-inférieure était formée par la cavité prépéritonéale, le sommet de la vessie, la symphyse et le pubis. Le pus, dont la quantité peut être considérable, donne lieu souvent à des fusées purulentes.

DESCRIPTION. — Guyon et Gérardin distinguent trois périodes dans la marche du phlegmon hypogastrique : 1° une période de troubles généraux plus ou moins graves ; 2° une période de troubles urinaires ; 3° une période de symptômes physiques locaux (tumeur hypogastrique). Nous pensons, avec Bouilly, que les symptômes urinaires ne sont pas assez constants pour constituer une période à part et qu'il y a lieu de décrire seulement deux périodes : 1° une période de troubles généraux et locaux indiquant un état de souffrance de l'intestin ou de la vessie ; 2° une deuxième période dans laquelle apparaît la tumeur hypogastrique avec ses caractères particuliers.

La première période s'accompagne le plus souvent de troubles du côté de l'intestin ; tantôt ce sont des coliques violentes, tantôt des vomissements ou une constipation opiniâtre, tantôt enfin de véritables symptômes d'étranglement (obs. de Laveran). Bien que la fièvre puisse s'allumer dès la première période et débuter par un frisson long et intense, la maladie ne s'accompagne en général que

une fièvre très modérée (Gérardin). La douleur manque très rarement : elle est généralement très vive et siège à l'hypogastre ; elle exagère par la palpation et la pression, par la contraction des muscles abdominaux (toux, défécation, etc.). Le malade marche plié en deux, pour mettre ses muscles de la paroi abdominale dans le relâchement, ou même il est forcé de rester complètement au repos. Les troubles de la miction sont peu marqués, ils consistent seulement en besoins fréquents d'uriner avec miction douloureuse dans quelques cas.

La deuxième période est caractérisée par l'apparition de la tumeur hypogastrique ; le plus souvent la tumeur apparaît du troisième au sixième jour après le début de la maladie. Diffuse et mal limitée au début, la tumeur hypogastrique prend au bout de quelques jours un aspect caractéristique ; elle forme à la région hypogastrique un globe saillant avec des dépressions latérales correspondant aux deux fosses iliaques ; on dirait la vessie fortement distendue. Cette tumeur, qui disparaît profondément derrière le pubis, s'élève en haut jusqu'à une distance de quatre à cinq travers de doigt de l'ombilic ; latéralement elle empiète généralement sur l'un des côtés, surtout sur le côté droit.

Cette tumeur, d'abord très dure, se ramollit au bout de quelque temps et présente une fluctuation profonde qu'avec un peu d'attention il est facile de distinguer de la rénitence qu'offre la vessie distendue par l'urine.

Par le toucher rectal, on constate que la prostate est saine et qu'il existe à une hauteur variable une tumeur dure qui est manifestement en rapport avec la tuméfaction hypogastrique. Chez la femme, le toucher vaginal permet de constater le refoulement de l'utérus en arrière et l'effacement du cul-de-sac antérieur au niveau duquel le doigt perçoit une sensation de fluctuation lorsqu'on pratique en même temps le palper sus-pubien.

Le cathétérisme ne donne issue qu'à quelques gouttes d'une urine limpide et claire, normale ; il ne modifie aucunement le volume de la tumeur ; la miction est toujours un peu gênée à cette période.

La douleur spontanée, toujours assez vive, est bien limitée à la région hypogastrique, d'où elle irradie dans tout l'abdomen lorsque le malade fait des mouvements. Au moment de la suppuration, cette douleur change un peu de caractère, elle se localise davantage et s'accompagne de battements.

A cette période il existe toujours quelques symptômes généraux, des frissons, de la fièvre.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — La durée du phlegmon hypogastrique ne peut pas être exactement précisée : le plus souvent la maladie évolue dans l'espace d'un mois ou six semaines ; parfois cependant la durée atteint quatre, cinq, six mois, un an ou même davantage.

Le phlegmon hypogastrique peut se terminer de trois façons différentes : par *résolution*, par *induration*, par *suppuration*.

La terminaison par résolution est assez fréquente, malgré l'opinion contraire de Poisson ; sur un relevé de 29 cas de phlegmon hypogastrique spontané, Bouilly l'a notée 8 fois ; c'est de beaucoup la terminaison la plus heureuse.

La terminaison par induration est beaucoup plus rare ; l'induration finit par se dissiper au bout d'un temps variable ; la terminaison par induration n'est donc qu'une variété de la terminaison par résolution.

La suppuration est la terminaison la plus commune ; sur le total des 29 cas précités elle a été observée 21 fois. Elle s'annonce comme toute formation de pus par des frissons, de la fièvre, de l'anorexie, une douleur fixe et pulsative, de la rougeur et de l'œdème de la peau, etc.

Une fois formé, le pus doit être évacué ; si l'on n'intervient pas chirurgicalement, on voit la peau s'amincir en un point situé au-dessus de la symphyse ou un peu au-dessous de l'ombilic, et le pus se faire jour au dehors. L'abcès peut aussi s'ouvrir dans le rectum, dans le péritoine ou fuser à la partie supérieure et interne de la cuisse, à la région trochantérienne, ou même jusque dans les bourses. L'ouverture dans la vessie est plus rare. Dans quelques cas, l'abcès communique avec deux organes à la fois.

Le pus est louable ou bien rougeâtre, de mauvaise nature, mélangé de gaz horriblement fétides ; il a souvent une odeur fécaloïde. Après l'évacuation du pus, la tumeur disparaît en ne laissant qu'une plaque d'induration qui s'efface lentement.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic différentiel du phlegmon hypogastrique et de la *péritonite* est très délicat au début, car les symptômes locaux ne diffèrent que par des nuances (Bernutz) ; dans le phlegmon hypogastrique, les douleurs sont plus localisées que dans la péritonite, les vomissements et les nausées sont moins fréquents et moins rebelles aux agents thérapeutiques, la constipation est moins

opiniâtre. Les symptômes généraux sont beaucoup moins graves ; la prostration profonde, le facies hippocratique, le pouls abdominal, la fièvre, sont si caractéristiques dans la péritonite, qu'ils lèvent bientôt tous les doutes.

L'*entéralgie* se distingue assez facilement du phlegmon hypogastrique par le caractère névralgique des douleurs, leur intermittence, leur variabilité de siège.

Lorsque la tumeur hypogastrique est formée, il faut reconnaître la nature de la tumeur et la différencier des autres maladies de la région qui peuvent lui ressembler. La confusion avec la *rétention d'urine* est facilement évitée par le cathétérisme qui ne donne issue qu'à quelques gouttes d'urine normale et laisse subsister la tumeur. Les *tumeurs des parois abdominales* font corps avec ces parois et sont beaucoup plus superficielles que la tuméfaction formée par le phlegmon hypogastrique; leur marche est d'ailleurs bien différente. Les erreurs sont beaucoup plus difficiles à éviter avec les tumeurs du bassin, quelle que soit leur nature.

PRONOSTIC. — Le pronostic du phlegmon hypogastrique est généralement peu grave, cependant il doit toujours être réservé; la diffusion de la suppuration, l'ouverture de l'abcès dans le péritoine, la longue durée de la suppuration et l'épuisement qui en résulte sont des complications redoutables.

TRAITEMENT. — A la première période, le traitement antiphlogistique est naturellement indiqué : on prescrira le repos absolu, les cataplasmes émollients, les onctions mercurielles belladonées, les sangsues au nombre de dix à vingt à l'hypogastre. Si la douleur est intense on la calmera avec des opiacés ou plutôt avec des injections hypodermiques de morphine.

Lorsque la tumeur est constituée, on peut encore chercher à en amener la résolution par les vésicatoires, la teinture d'iode, etc. ; mais dès que le pus est formé il faut intervenir et lui donner une issue facile en faisant une large ouverture, en ponctionnant ou en drainant l'abcès. On choisira pour ouvrir l'abcès le point le plus superficiel, le plus saillant, celui au niveau duquel on sent le mieux la fluctuation; chez la femme ce sera souvent la paroi antéro-supérieure du vagin.

BERNUTZ. Phlegmon profond de la paroi abdominale (Arch. gén. de méd., 1850). — HYRTL (commmnication de RETZIUS). Sitzungb. der kaiserl. Acad. in Wien, 1858. — WENZEL GRUBER. Virchow's Archiv, 1862. — C. PAUL. Études anat. nouv. sur la région hypogastrique (Bull. Soc. anat., 1862). — GALLASH. Pericystitis durch Bruch dos Exsudats in das Rectum : Heilung (Jahrb. f. Kinderh., 1875). — VAUSSY.

Phlegmons sous-péritonéaux, th. de Paris, 1875. — VALLIN, A. LAVERAN. Phlegmons hypogastriques (Soc. méd. des hôp., 1877). — FAUCON. Péritonite et phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique (Arch. de méd., 1877). — ARNOULD. Phlegmons péritonéaux, pérityphlite et péricystite (Bull. méd. du Nord et Gaz. méd., 1877). — POISSON. Th. de Paris, 1877. — RELIQUET. Note sur les phlegmons périvésicaux (Un. méd., 1878). — CASTANEDA Y CAMPOS. Phlegmon de la cavité péritonéale de Retzius, th. de Paris, 1879. — GUYON. Des phlegmons prévésicaux (Gaz. des hôp., 1879). — A. GÉRARDIN. Rech. sur la cavité péritonéale de Retzius et sur son inflammation, th. de Paris, 1879. — BOUILLY. Des tumeurs aiguës et chroniques de la cavité péritonéale, th. pour l'agrég., 1880.

MALADIES DU PÉRITOINE.

D'une façon générale, le péritoine reproduit les caractères ordinaires des membranes séreuses et est construit sur le même type: revêtement de cellules plates, endothéliales, reposant sur une lame de tissu connectif aréolaire plus ou moins épais et d'une vascularité variable selon les régions. Ce qui distingue toutefois le péritoine, c'est d'abord son étendue considérable, ses replis multiples (épiploons, mésentère) et ses connexions intimes avec la plupart des viscères abdominaux dont il revêt les uns en totalité (foie, rate, estomac, intestins), tandis que d'autres, tels que le rein, le pancréas, la vessie, ne sont revêtus que partiellement par le péritoine qui passe devant eux. La grande mobilité de la plupart de ces viscères, leurs variations de volume, la fréquence de leurs inflammations expliquent la fréquence des péritonites, tant circonscrites que généralisées; les connexions, bien connues actuellement, qui existent entre le système lymphatique et les grandes séreuses (Recklinghausen, Ranvier), permettent de comprendre la facilité avec laquelle certaines inflammations putrides ou septiques des organes abdominaux se propagent au péritoine (péritonite puerpérale). La disposition plus complexe du péritoine pelvien chez la femme, les nombreux replis qu'il forme autour des organes génitaux internes, la libre communication qui existe au niveau de la trompe entre la séreuse abdominale et la muqueuse génitale, expliquent la fréquence relative de la péritonite en général et surtout de certaines péritonites circonscrites chez la femme.

Dans les replis du péritoine cheminent des plexus nerveux très riches provenant du grand sympathique et présentant sur leur trajet des appareils ganglionnaires nombreux; on y remarque, en outre, comme sur les nerfs cutanés, des corpuscules de Pacini (1). Cette

(1) Voy. L. Jullien, *Contribution à l'étude du péritoine, ses nerfs et leurs terminaisons*. Paris, 1872.

innervation si puissante explique l'énergie des sympathies que provoque l'irritation inflammatoire du péritoine : la prostration, l'algidité, la tendance à la syncope et au collapsus, qui impriment aux lésions péritonéales une physionomie particulière, et que Gubler a décrites avec soin sous le nom significatif de *péritonisme*. Les recherches de Ludwig, de Cyon, de Goltz (1), celles plus récentes de Worm-Müller, de Lesser, de Cohnheim sur la circulation abdominale et sur ses connexions avec le bulbe et le cœur, jettent une nouvelle lumière sur les phénomènes de sidération et de collapsus si fréquents dans le cours de la péritonite. Les expériences plus récentes encore de Morel, pratiquées à notre instigation dans le laboratoire de M. Chauveau (décembre 1879), confirment pleinement certains faits qui établissent un rapport entre les dilatations cardiaques et quelques affections du péritoine, l'hématocèle entre autres. Il résulte de ces expériences auxquelles nous avons plusieurs fois fait allusion, que les excitations portées à la surface du péritoine entraînent par voie nerveuse, une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire très favorable à la dilatation ventriculaire.

Depuis les importantes recherches de Recklinghausen et de Ranvier, on connaît bien aujourd'hui les propriétés absorbantes du péritoine, propriétés qu'il doit à la présence, au niveau de la région diaphragmatique, de lacunes ou de puits lymphatiques parfaitement décrits. Cette faculté d'absorption peut être considérable (expérience de Blanchard in Laboratoire de Lépine); elle a été utilisée dans ces derniers temps surtout par Golgi et Bizzozero, qui ont pratiqué plusieurs fois avec succès la transfusion intrapéritonéale (2).

Nous décrirons successivement les différentes formes de la *péritonite*, aiguë ou chronique, généralisée ou partielle, l'*ascite* ou hydropisie du péritoine, et enfin l'épanchement de sang enkysté dans le petit bassin chez la femme, l'*hématocèle*.

(1) Goltz a vulgarisé une expérience célèbre, réalisée déjà d'ailleurs en France par Brown-Séquard, et qui consiste à produire chez les animaux (les grenouilles principalement) l'arrêt du cœur en diastole par l'excitation brusque du plexus cœliaque : la mort arrive alors par syncope.

Consultez aussi P. Reynier et Ch. Richet, *Expériences relatives au choc péritonéal* (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 1880).

(2) Consultez particulièrement : Bizzozero et Golgi, *Observatore*, nov. 1879; Dubar et Rémy, *Exp. sur l'absorption par le péritoine* (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1882; Blanchard, *Quelques considérations sur la séreuse péritonéale*, th. Lyon, 1882.

DES PÉRITONITES.

La péritonite, selon sa cause, est *spontanée*, *primitive* ou *symptomatique*, *consécutive;* selon son étendue, elle est *générale* ou *partielle;* selon sa marche; *aiguë* ou *chronique*. Cette classification, quoiqu'elle comprenne tous les cas, est trop générale et nécessite un certain nombre de sous-divisions; c'est ainsi qu'au point de vue étiologique la péritonite consécutive aux couches demandera une étude spéciale, sous le nom de *péritonite puerpérale*. Parmi les péritonites partielles, celles du petit bassin, chez la femme, doivent également être étudiées à part, sous le nom universellement accepté de *pelvipéritonites;* enfin, parmi les inflammations chroniques du péritoine, la *péritonite tuberculeuse* est de beaucoup la plus fréquente et la plus intéressante.

PÉRITONITE GÉNÉRALE AIGUË.

La péritonite *spontanée* est extrêmement rare; Besnier cependant en a rapporté deux observations probantes (1), mais la grande majorité des médecins tend encore à considérer son existence comme problématique. Vallin et Logerais ont soumis à une critique sévère la plupart des observations publiées sous cette rubrique par Broussais, Rayer, Andral, dans lesquelles la péritonite aurait pris naissance sans aucune cause appréciable ou sous l'influence de causes banales, telles que le froid, l'ingestion de liquides glacés, etc. Ces auteurs sont arrivés à cette conclusion que, le fait du traumatisme mis à part, les péritonites primitives spontanées ne devaient être admises qu'avec la plus grande réserve.

Presque toujours la péritonite aiguë généralisée est *consécutive* à une perforation ou à une rupture s'effectuant dans l'intérieur de la séreuse et y déterminant l'irruption de matières fécales, de pus, de sang, de bile, d'urine, de liquide des kystes échinocoques, etc. La perforation peut être le fait d'un ulcère stomacal ou intestinal (gastrite ulcéreuse, fièvre typhoïde, dysenterie), ou de l'ulcération de l'appendice iléo-cæcal (dans un certain nombre de péritonites

(1) Dans un mémoire plus récent, Richard Pott rapporte un certain nombre de faits de péritonite suppurée de l'enfance dont l'origine lui paraît spontanée.

dites *spontanées*, l'état de cet appendice n'a pas été mentionné). D'autres fois la péritonite résulte de la rupture de la vésicule du fiel (cholécystite typhique ou calculeuse), de l'ouverture dans le péritoine d'un abcès du foie, de la rate, d'un ganglion mésentérique suppuré, du sang menstruel, etc.

Une deuxième classe de péritonites consécutives est celle qui est liée à l'extension au péritoine de l'inflammation d'un des organes compris dans sa cavité ou y avoisinant : hépatite, hernie étranglée, étranglement interne, périnéphrite ou néphrite calculeuse, testicule à l'anneau enflammé, suppuration de la cicatrice ombilicale chez le nouveau-né, adénite inguinale (Guyot), orchite avec funiculite (Ricord), blennorrhagie vaginale (?), métrite interne, primitive ou consécutive à l'hystérométrie ou à une injection intra-utérine. On a vu une péritonite générale et mortelle survenir par propagation de l'inflammation de la plèvre à la séreuse abdominale, à la suite d'une thoracocentèse (Villemain), de l'opération de l'empyème sans blessure du diaphragme (Hérard); mais ce sont là des faits très rares.

Il est peut-être plus commun de voir la péritonite survenir dans le cours de maladies générales : scarlatine, variole, érysipèle, dothiénentérie, rhumatisme articulaire aigu, quoique la péritonite soit la plus rare des complications viscérales du rhumatisme. Dans la maladie de Bright, surtout dans la néphrite parenchymateuse (Hilton Fagge), on observe fréquemment de la péritonite chronique ou subaiguë, tantôt presque lente, tantôt à marche rapide et franchement aiguë.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toutes les inflammations aiguës des séreuses; dans les cas suraigus, terminés rapidement par la mort, on ne trouve presque point d'épanchement : la séreuse est sèche, visqueuse, dépolie, finement injectée; les intestins sont distendus par les gaz, agglutinés par un exsudat fibrineux, de consistance poisseuse, cédant à la moindre traction. Si la mort a eu lieu au bout de plusieurs jours seulement, il existe le plus souvent un épanchement peu abondant (de 100 à 500 grammes) d'un liquide louche ou purulent, mélangé de flocons de fibrine concrétée, épanchement qui tend à occuper de préférence les parties déclives, le petit bassin. Quand l'inflammation est le résultat d'une perforation intestinale, le pus est mélangé à des matières fécales, et le péritoine contient des gaz. Parfois le liquide épanché est sanguinolent; très exceptionnellement il consiste en sang presque

pur (péritonite hémorrhagique). La péritonite aiguë est presque toujours purulente, ce qui s'explique aisément si l'on se rappelle la structure histologique de cette membrane, sa richesse en vaisseaux et en lymphatiques; conditions qui ont toujours fait choisir le péritoine comme objet d'étude par excellence des inflammations suppuratives expérimentales (Kaltenbrünner, Cohnheim).

Les anses intestinales, les feuillets épiploïques, les viscères adjacents sont infiltrés ou recouverts par un exsudat de même nature qui se condense surtout, sous forme de bouillie ou de matière jaunâtre, dans les interstices qui séparent les replis de l'intestin. Cet exsudat, bien étudié par Rindfleisch, se compose de deux couches superposées : une couche fibrineuse périphérique et une couche cellulaire profonde, directement en rapport avec la séreuse, et aux dépens de laquelle les néomembranes se constituent exclusivement.

Tantôt le grand épiploon, présentant dans ses mailles une infiltration de fibrilles fibrineuses et de cellules lymphoïdes, est largement étalé et adhère aux anses intestinales sous-jacentes; d'autres fois il est ramassé, pelotonné et revêt l'aspect d'une masse charnue, recouverte de pus (Cornil, Ranvier).

Quand la péritonite se termine par la guérison, le pus et la fibrine concrétée se résorbent; le plus souvent la partie liquide de l'exsudat et les leucocytes disparaissent seuls, une partie des pseudo-membranes s'organise en tissu connectif stable, d'où des brides, des adhérences, des rétrécissements entraînant des troubles variables. Dans quelques cas, le pus s'enkyste et forme des collections qui tantôt finissent par se résorber, tantôt, après un répit apparent, s'ouvrent soit au dehors (Féréol, Legroux, R. Pott), soit dans un viscère, soit dans la grande cavité péritonéale, déterminant ainsi une nouvelle péritonite, le plus souvent mortelle.

Description. — La péritonite aiguë débute presque toujours par un frisson et par une douleur abdominale très vive, qui, d'abord circonscrite, se généralise bientôt à tout l'abdomen; elle est vive, pongitive, lancinante, très superficielle, exaspérée par la moindre pression, par la toux, par la respiration, par le poids même des cataplasmes et des couvertures. Presque dès le début les malades sont pris de nausées, de vomissements incessants, le plus souvent bilieux ou verdâtres (porracés), entremêlés de hoquets, qui les fatiguent horriblement. Les traits sont altérés, grippés (*facies péritonéal*). Le pouls est ordinairement, dès le début, très fréquent.

petit et concentré, mais par moments il peut offrir de l'ampleur et de la résistance (Grisolle).

La fièvre est constante dans la péritonite aiguë; la température centrale peut atteindre de 40 à 41 degrés avec de faibles rémissions le matin; elle reste élevée même pendant le collapsus et quand les extrémités se refroidissent (Jaccoud).

Dès le second ou le troisième jour, le ventre devient tendu et météorisé, la tuméfaction, qui est uniforme, est déterminée surtout par la paralysie de la tunique musculeuse de l'intestin, devenue impuissante à lutter contre l'élasticité des gaz qu'il renferme. A la percussion, on obtient un son tympanique plus ou moins obscurci à la partie inférieure de l'abdomen et vers les fosses iliaques, où s'accumule l'épanchement; il est très rare de trouver de la fluctuation, la quantité de liquide épanché étant très faible. Plus rarement encore on aperçoit soit à la main, soit par l'auscultation, un frottement analogue à celui qui s'observe si fréquemment dans la pleurésie ou dans la péricardite (Desprès père, Spittal, Bright); mais ce bruit de frottement se rencontre surtout dans la péritonite chronique.

Les intestins distendus refoulent le diaphragme et apportent une gêne considérable à la respiration, qui est anxieuse, courte, fréquente, entrecoupée; le malade, couché sur le dos, évite tout mouvement et restreint en outre volontairement sa respiration dans la crainte d'augmenter la douleur. La constipation est la règle; l'urine est rare; parfois il existe de la dysurie, du ténesme vésical si l'inflammation a gagné la muqueuse vésicale.

Quand la maladie s'aggrave, le facies se grippe davantage, le nez s'allonge et s'effile, les traits se tirent, les yeux s'excavent et se cerclent de noir, les mains, les pieds, la face se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls devient irrégulier, filiforme, souvent impossible à compter. Le météorisme augmente, mais la douleur diminue souvent et peut même cesser tout à fait, sans doute par suite de l'insensibilité qui résulte de l'asphyxie commençante et de la sidération de l'économie. Quelquefois les vomissements s'apaisent et sont remplacés par un hoquet de sinistre augure, ou bien « les liquides contenus dans l'estomac, au lieu d'être expulsés par ces secousses de vomissements, sortent sans effort par un simple mouvement de régurgitation » (Grisolle). La mort vient généralement vers le cinquième ou le sixième jour, à la suite d'un affaiblissement graduel et du collapsus, parfois au milieu

d'un léger délire et de quelques convulsions; plusieurs malades « conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meurent pour ainsi dire en parlant » (Grisolle).

Quand la terminaison doit être heureuse, les vomissements se calment, la douleur s'apaise, le pouls se relève et se ralentit, la tuméfaction du ventre et le météorisme se dissipent. Tantôt la résolution de l'inflammation s'effectue complètement, tantôt elle est incomplète, et il reste des brides fibreuses et des adhérences qui sont une cause de dyspepsie, de constipation habituelle, de coliques et de tiraillements dans le ventre, qui disposent aux avortements (Mme Boivin) ou déterminent la stérilité (Mercier), et qui peuvent même ultérieurement être l'occasion d'une obstruction intestinale et d'un étranglement interne. Le passage de la péritonite aiguë à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

La guérison de la péritonite généralisée aiguë peut encore se faire par l'évacuation du pus au dehors, par rupture spontanée de la cicatrice ombilicale. Ce mode de terminaison, extrêmement rare chez l'adulte, serait plus fréquent chez l'enfant; à cet âge, la péritonite aiguë est relativement bénigne et s'accompagne souvent d'un épanchement considérable (péritonite à forme *ascitique*). Gauderon, sur 25 observations rapportées dans sa thèse, cite 8 cas de guérison survenus chez l'enfant par ce mécanisme; mais il faut se demander, avec Siredey, s'il s'agit bien, dans tous ces cas, de péritonite suppurée, et non de ces phlegmons sous-péritonéaux assez fréquents chez les jeunes sujets.

Telle est la physionomie et la marche de la péritonite généralisée aiguë, survenant chez un sujet en état de santé. Une mention spéciale doit être faite de la péritonite *par perforation*, qui se distingue de la péritonite ordinaire par l'acuité et l'instantanéité du début, par la violence de la douleur initiale pouvant entraîner aussitôt un état syncopal avec algidité et cyanose, et par la rapidité de la marche des accidents; la mort survient ordinairement dès le deuxième ou le troisième jour, quelquefois au bout de vingt-quatre heures déjà (Grisolle).

La péritonite *par étranglement* se présente aussi avec des allures qui lui sont propres. Dans ce cas, l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épi-

ploon). Il n'est pas rare de voir une perforation s'établir consécutivement, par la rupture ou la gangrène de la portion étranglée. Quand l'étranglement est intense dès le début, qu'aucun symptôme prémonitoire ne l'a précédé, que le météorisme s'est rapidement généralisé, quand la constipation est absolue et que les purgatifs sont rejetés ou demeurent sans effet, le diagnostic entre la péritonite par perforation et l'étranglement interne est souvent fort embarrassant (*pseudo-étranglements* de Henrot).

Lorsque la péritonite, même celle qui est consécutive à une perforation, survient chez un sujet déjà malade et affaibli, dans le cours de la fièvre typhoïde par exemple, ou d'une dysenterie grave, l'allure de la maladie est bien moins tumultueuse que dans les formes dont nous venons de nous occuper; la plupart des symptômes : frisson initial, *douleur*, vomissements, etc., peuvent faire défaut; le développement rapide du météorisme, l'aspect grippé et l'altération particulière de la physionomie, la petitesse et la fréquence du pouls, le refroidissement et la tendance au collapsus, parfois même une amélioration trompeuse de l'état cérébral du malade et le retour de l'intelligence peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Il y aurait exagération à appeler ces péritonites des *péritonites latentes*, car elles se révèlent toujours par un certain nombre de signes qu'il faut connaître et savoir *recherrher*.

DIAGNOSTIC. — Douleur abdominale intense, tympanisme, vomissements, fièvre, petitesse du pouls, tendance au collapsus, refroidissement des extrémités, altération profonde des traits, tels sont les caractères qui suffisent à faire reconnaître la péritonite aiguë, quand elle est franche et bien exprimée. Mais il est un certain nombre d'affections qui présentent un ou plusieurs symptômes analogues et dont le diagnostic différentiel avec la péritonite aiguë peut offrir quelques difficultés. Dans le *rhumatisme des parois abdominales*, la douleur, qui est extrême, rend la moindre pression intolérable; mais les vomissements, la fièvre, le météorisme, l'algidité, l'altération des traits font défaut. Dans la *colique hépatique* et dans la *colique néphrétique*, outre la douleur extrême, il y a des vomissements, parfois porracés, un facies grippé, des sueurs froides; mais la fièvre manque généralement, le ventre est plutôt rétracté que ballonné, enfin, la douleur elle-même est particulière, viscérale plutôt que superficielle, avec des irradiations spéciales. Certaines hystériques présentent parfois une hyperesthésie telle de la région abdominale, que, lorsqu'il s'y joint de l'ovaralgie, des vomissements, du

d'un léger délire et de quelques convulsions; plusieurs malades « conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meurent pour ainsi dire en parlant » (Grisolle).

Quand la terminaison doit être heureuse, les vomissements se calment, la douleur s'apaise, le pouls se relève et se ralentit, la tuméfaction du ventre et le météorisme se dissipent. Tantôt la résolution de l'inflammation s'effectue complètement, tantôt elle est incomplète, et il reste des brides fibreuses et des adhérences qui sont une cause de dyspepsie, de constipation habituelle, de coliques et de tiraillements dans le ventre, qui disposent aux avortements (Mme Boivin) ou déterminent la stérilité (Mercier), et qui peuvent même ultérieurement être l'occasion d'une obstruction intestinale et d'un étranglement interne. Le passage de la péritonite aiguë à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

La guérison de la péritonite généralisée aiguë peut encore se faire par l'évacuation du pus au dehors, par rupture spontanée de la cicatrice ombilicale. Ce mode de terminaison, extrêmement rare chez l'adulte, serait plus fréquent chez l'enfant; à cet âge, la péritonite aiguë est relativement bénigne et s'accompagne souvent d'un épanchement considérable (péritonite à forme *ascitique*). Gauderon, sur 25 observations rapportées dans sa thèse, cite 8 cas de guérison survenus chez l'enfant par ce mécanisme; mais il faut se demander, avec Siredey, s'il s'agit bien, dans tous ces cas, de péritonite suppurée, et non de ces phlegmons sous-péritonéaux assez fréquents chez les jeunes sujets.

Telle est la physionomie et la marche de la péritonite généralisée aiguë, survenant chez un sujet en état de santé. Une mention spéciale doit être faite de la péritonite *par perforation*, qui se distingue de la péritonite ordinaire par l'acuité et l'instantanéité du début, par la violence de la douleur initiale pouvant entraîner aussitôt un état syncopal avec algidité et cyanose, et par la rapidité de la marche des accidents; la mort survient ordinairement dès le deuxième ou le troisième jour, quelquefois au bout de vingt-quatre heures déjà (Grisolle).

La péritonite *par étranglement* se présente aussi avec des allures qui lui sont propres. Dans ce cas, l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épi-

nême dans la péritonite par perforation. Chez les nouveau-nés et :s jeunes enfants, la guérison est moins exceptionnelle que chez adulte.

TRAITEMENT. — La péritonite aiguë est justiciable du traitement ntiphlogistique ; quand l'état général le permettra, on appliquera 0 à 30 sangsues sur l'abdomen, on prescrira en outre des fomen-ıtions émollientes ou des cataplasmes, des bains prolongés, des ›oissons fraîches, acidules et de la glace à l'intérieur. L'application ermanente de compresses glacées, ou mieux, si le malade les sup-orte, de vessies de glace sur l'abdomen, a donné de bons résultats ; I. Jaccoud conseille l'emploi des injections hypodermiques de mor-hine contre la douleur. On pourra recourir aussi aux frictions ıercurielles énergiques, poussées jusqu'à salivation, ou à l'applica-on d'un large vésicatoire sur l'abdomen. La péritonite par perfora-on exige avant tout le *repos absolu*, l'opium à hautes doses (20 à 0 centigrammes dans les vingt-quatre heures) et la suppression ›tale de l'alimentation et des boissons. La péritonite par étrangle-ıent comporte une thérapeutique spéciale (voy. plus haut, *Occlu-ion intestinale*).

PÉRITONITE PUERPÉRALE.

On désigne ainsi la péritonite qui survient chez les femmes récem-ment accouchées ; son étude se rattache étroitement à la question ınt controversée de la *fièvre puerpérale*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de la péri-›nite puerpérale ne diffèrent par rien d'essentiel de celles de la éritonite franche. Cependant il existe quelques caractères distinc-fs : la rougeur du péritoine est moins accusée, l'hyperhémie moins ıtense ; en revanche, l'épanchement est beaucoup plus abondant, est opaque, floconneux, lactescent.

Dans l'immense majorité des cas, l'utérus et ses annexes sont le ıège de lésions multiples. La surface interne de l'utérus, surtout u niveau de l'insertion du placenta, est recouverte d'une matière utrilagineuse, sanieuse, formée de débris de la muqueuse et de aillots sanguins en voie de décomposition ; l'utérus lui-même est asque, plus volumineux que ne le comporte le moment de l'invo-ıtion auquel la mort a eu lieu. Si on le coupe en tranches, il est ·ès rare qu'on ne trouve pas, soit une infiltration purulente, soit es gouttelettes de pus disséminées, correspondant à la section de

veines ou de lymphatiques enflammés. L'ovaire, les trompes, les ligaments larges, le tissu cellulaire sous-péritonéal (J. Cruveilhier) du petit bassin, sont fréquemment le siège d'une infiltration phlegmoneuse ou de véritables abcès. Enfin, presque toujours, on découvre une phlébite suppurée, des sinus utérins ou des veines utéro-ovariennes; plus fréquemment encore (Grisolle, Siredey, Fioupe), une lymphangite suppurée caractérisée par des traînées de lymphatiques, gorgés de pus, sinueux, renflés de distance en distance (au niveau des valvules), qui se dessinent sous la surface péritonéale de l'utérus et se dirigent vers les angles de l'organe, au niveau de l'insertion des trompes; on a pu les suivre jusque dans le réservoir de Pecquet et trouver du pus jusque dans le canal thoracique (Nonat, Velpeau).

Les lésions concomitantes de la péritonite puerpérale sont : la pleurésie, la péricardite purulente, la méningite, des arthrites suppurées, des abcès métastatiques dans le poumon, le foie et les différents viscères, en un mot, toutes les lésions de l'infection purulente ou de la septicémie.

DESCRIPTION. — La péritonite débute rarement pendant le travail, plus rarement encore pendant la grossesse; le plus souvent elle se déclare du deuxième au cinquième jour des couches. Le début est généralement solennel, marqué par un frisson intense avec une douleur abdominale; d'après les recherches de Béhier, la péritonite serait toujours précédée d'une période qu'il appelle *latente*, caractérisée par une douleur provoquée par la pression sur l'utérus, surtout au niveau des angles; cette période correspondrait à la sourde inflammation de l'utérus et de ses annexes. La péritonite puerpérale, une fois établie, présente une symptomatologie qui ne diffère guère de la péritonite commune : cependant quelques particularités l'en distinguent : la diarrhée est fréquente, comme dans tous les états septicémiques et contrairement à ce que l'on observe dans la péritonite commune, où la constipation est la règle; le météorisme est excessif, favorisé qu'il est par le relâchement de la paroi abdominale, déterminé par la grossesse; la sécrétion lactée ne s'établit point, ou se tarit si elle s'était déjà établie; les lochies se suspendent ou diminuent d'abondance et deviennent fétides. Les phénomènes de collapsus, d'algidité, sont moins accusés et moins fréquents; en revanche, la maladie revêt souvent un caractère franchement septique, se traduisant par de l'adynamie, du subdélire, de la stupeur, des tremblements, de la fuliginosité de la langue et des dents, et un véritable

ppareil typhoïde. D'autres fois, les allures de la phlegmasie sont lus franchement inflammatoires, le pouls reste vibrant, la peau haude ; ou bien elle s'accompagne d'un état saburral des premières oies avec vomissements bilieux qui dès 1782 avaient frappé Doul-t et lui avaient fait décrire la forme gastrique de la fièvre puer-érale.

La durée est variable ; il est des cas *foudroyants*, surtout pen-ant les épidémies, où la mort survient dix à douze heures après début apparent des accidents (Grisolle) ; le plus souvent, les ma-des sont emportés entre le sixième et le neuvième jour. Quand la uérison doit avoir lieu, ce qui est exceptionnel, la phlegmasie, qui e s'était du reste pas propagée à la totalité du péritoine, se circon-rit nettement dans le voisinage de la matrice, la fièvre s'amende, pouls se relève, les vomissements cessent et le tableau clinique se duit à celui de la pelvipéritonite puerpérale, dont il sera question lus loin.

DIAGNOSTIC. — Dans le cours de la puerpéralité, on voit se dé-elopper un certain nombre d'états qui offrent, avec la péritonite uerpérale, des symptômes communs. La *fièvre de lait* s'annonce arfois par un véritable frisson, mais ce frisson est léger, de courte urée et il ne s'accompagne ni de météorisme, ni de vomissements, i de l'altération des traits propre aux inflammations péritonéales. 'absence de ces mêmes signes, l'exacte localisation de la douleur ans le petit bassin, le caractère franchement inflammatoire de la vre, la chaleur halitueuse de la peau, la plénitude et la médiocre célération du pouls, distingueront la péritonite infectieuse de la étrite et de la pelvipéritonite consécutives aux couches.

Grisolle a beaucoup insisté aussi sur les douleurs atroces que la nstipation peut provoquer chez certaines femmes, vers le huitième i le neuvième jour de l'accouchement ; ces douleurs peuvent faire nser à la péritonite, mais l'absence de phénomènes généraux em-chera la confusion.

PRONOSTIC. — Il est de la plus extrême gravité, surtout en temps pidémie et dans les Maternités. Plus la péritonite se déclare à ie période rapprochée de l'accouchement, et plus elle est grave risolle). Le météorisme considérable, le pouls filiforme et per-tant au-dessus de 120 pulsations, le facies grippé, les sueurs vis-euses, la langue fuligineuse, les épanchements dans les plèvres dans le péricarde, annoncent constamment une issue fatale.

ETIOLOGIE. NATURE. — La péritonite puerpérale se développe

rarement à l'état *sporadique*, chez les femmes qui accouchent à domicile, surtout à la campagne. Dans ces cas, un accouchement laborieux, la longueur du travail, les manœuvres obstétricales, la rétention du placenta, la primiparité, jouent un certain rôle, mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance. Le plus souvent la péritonite, ou, comme l'on dit, la fièvre puerpérale, est épidémique et les épidémies se développent particulièrement sur les femmes qui accouchent dans les hôpitaux; l'encombrement, la viciation de l'air président au développement de ces épidémies qui se propagent ensuite par contagion. Quand l'épidémie est très accusée, les femmes accouchées en ville sont aussi atteintes, mais dans des proportions bien moindres qu'à l'hôpital. D'après les chiffres recueillis par Tarnier, la mortalité des femmes en couches est dix-sept fois plus considérable à l'hôpital qu'en ville.

Se basant sur les conditions qui président au développement de la fièvre puerpérale, sur ses caractères épidémiques et contagieux bien démontrés, un certain nombre de médecins et d'accoucheurs ont envisagé cette maladie comme une véritable pyrexie, comparable au typhus ou à la fièvre typhoïde (Trousseau), consistant dans une contamination primitive de l'économie par un agent spécifique; la métrite, la phlébite, la lymphangite utérine, ainsi que la péritonite, la pleurésie, les arthrites n'étant que les localisations de la maladie générale. Pour d'autres, il ne s'agit que de phlébites et de lymphangites utérines entraînant à leur suite une péritonite, une pleurésie suppurées, ou bien encore une véritable pyohémie, en dehors de toute cause générale et supérieure. Il y a exagération des deux parts : la spécificité absolue, l'*essentialité* du puerpérisme infectieux ne saurait être admise, en présence de la constance et de l'antériorité des lésions des veines et des lymphatiques de l'utérus, porte d'entrée évidente du mal; mais, d'autre part, il faut reconnaître que ces lymphangites, ces phlébites utéro-pelviennes sont d'une nature spéciale, septique (1), d'où la diffusion rapide de l'inflammation à la

(1) Déjà Coze et Feltz avaient remarqué depuis longtemps que le sang des malades atteintes de fièvre puerpérale contenait des bactéries qu'on ne retrouvait plus dans le sang des femmes normalement accouchées, mais ils n'avaient en rien préjugé leur origine. Pasteur, plus affirmatif, après avoir démontré devant l'Académie de médecine que l'agent du puerpérisme infectieux était un microzoaire parfaitement isolable et cultivable (10 j... 1879), vint déclarer que la fièvre puerpérale était la conséquence du développement d'organismes qui infectaient par leur présence le pus naturellement formé à la surface des parties blessées. De plus, un observateur pré-

éreuse abdominale, la contamination du sang et de la lymphe, l'inoxication générale, les suppurations éloignées et l'ensemble des ccidents pyo-septicémiques. En d'autres termes, la question se éduit à celle de la pyohémie et de la septicémie chirurgicales : ici ussi il existe une plaie, la plaie placentaire qui, d'ordinaire se épare avec la plus grande facilité, mais qui peut être le point de épart des inflammations purulentes diffuses et métastatiques dont ensemble constitue ce que l'on a improprement appelé la *fièvre uerpérale*.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* (1) de la péritonite puerpérale onsiste surtout à soustraire les femmes en couches aux effets de encombrement et de l'infection nosocomiale; le meilleur moyen onsisterait dans une organisation des secours à domicile, permettant ux femmes nécessiteuses d'accoucher le moins possible à l'hôpital. ans les Maternités, il faut s'efforcer, autant que possible, « de lacer les femmes dans les mêmes conditions hygiéniques que elles qui accouchent chez elles, c'est-à-dire de donner à chaque mme une chambre particulière avec isolement complet » (Tarnier). e pavillon isolé, à chambres séparées, que Tarnier a fait établir à la laternité de Paris, réalise heureusement la plupart de ces conditions.

Puis lorsque la femme aura accouché, on l'entourera de soins ssidus, parmi lesquels les soins de propreté tiendront le premier ang; changement et désinfection fréquente des objets de literie; avages répétés; injections vaginales avec des solutions phéniuées, etc., et même lavages intra-utérins, s'il se produisait des hénomènes fébriles et le moindre soupçon de résorption. En d'autres

nd, Pasteur, ajoutait que les accidents variaient « avec l'état de ces parties t la constitution générale des sujets » (4 mai 1880). C'est qu'en effet la présposition spéciale de la femme enceinte joue dans l'espèce un rôle capital, nsi que du reste l'a parfaitement compris le professeur Peter, quand, au jet de ce qu'il appelle le *typhus puerpéral pyogénique*, il écrit que la maidie est essentiellement pyogénique, parce que l'organisme infecté est « de ar la leucocytose de la femme enceinte prédisposé à faire du pus » (Clin. méd.). n trouvera toutes les recherches modernes sur l'origine parasitaire de la èvre puerpérale exposées en grands détails, soit dans l'article de Stoltz du *ouveau Diction.*, soit dans la thèse de Doléris, ou enfin dans l'importante evue critique que Rendu vient de publier dans la *Revue d'Hayem* (oct. 1882).

(1) Les recherches de l'école moderne sur l'atténuation des virus permetnt d'entrevoir dès aujourd'hui la possibilité de mesures prophylactiques rieuses à opposer aux ravages de la fièvre puerpérale.

Les dernières expériences de Chauveau (voy. Société des sciences méd. de yon, 1882) en sont une nouvelle preuve.

rarement à l'état *sporadique*, chez les femmes qui accouchent à domicile, surtout à la campagne. Dans ces cas, un accouchement laborieux, la longueur du travail, les manœuvres obstétricales, la rétention du placenta, la primiparité, jouent un certain rôle, mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance. Le plus souvent la péritonite, ou, comme l'on dit, la fièvre puerpérale, est épidémique et les épidémies se développent particulièrement sur les femmes qui accouchent dans les hôpitaux ; l'encombrement, la viciation de l'air président au développement de ces épidémies qui se propagent ensuite par contagion. Quand l'épidémie est très accusée, les femmes accouchées en ville sont aussi atteintes, mais dans des proportions bien moindres qu'à l'hôpital. D'après les chiffres recueillis par Tarnier, la mortalité des femmes en couches est dix-sept fois plus considérable à l'hôpital qu'en ville.

Se basant sur les conditions qui président au développement de la fièvre puerpérale, sur ses caractères épidémiques et contagieux bien démontrés, un certain nombre de médecins et d'accoucheurs ont envisagé cette maladie comme une véritable pyrexie, comparable au typhus ou à la fièvre typhoïde (Trousseau), consistant dans une contamination primitive de l'économie par un agent spécifique ; la métrite, la phlébite, la lymphangite utérine, ainsi que la péritonite, la pleurésie, les arthrites n'étant que les localisations de la maladie générale. Pour d'autres, il ne s'agit que de phlébites et de lymphangites utérines entraînant à leur suite une péritonite, une pleurésie suppurées, ou bien encore une véritable pyohémie, en dehors de toute cause générale et supérieure. Il y a exagération des deux parts : la spécificité absolue, l'*essentialité* du puerpérisme infectieux ne saurait être admise, en présence de la constance et de l'antériorité des lésions des veines et des lymphatiques de l'utérus, porte d'entrée évidente du mal ; mais, d'autre part, il faut reconnaître que ces lymphangites, ces phlébites utéro-pelviennes sont d'une nature spéciale, septique (1), d'où la diffusion rapide de l'inflammation à

(1) Déjà Coze et Feltz avaient remarqué depuis longtemps que le sang des malades atteintes de fièvre puerpérale contenait des bactéries qu'on ne trouvait plus dans le sang des femmes normalement accouchées, mais n'avaient en rien préjugé leur origine. Pasteur, plus affirmatif, après avoir démontré devant l'Académie de médecine que l'agent du puerpérisme infectieux était un microzoaire parfaitement isolable et cultivable (1879), vint déclarer que la fièvre puerpérale était la conséquence du développement d'organismes qui infectaient par leur présence le pus naturellement formé à la surface des parties blessées. De plus, en observant

séreuse abdominale, la contamination du sang et de la lymphe, l'intoxication générale, les suppurations éloignées et l'ensemble des accidents pyo-septicémiques. En d'autres termes, la question se réduit à celle de la pyohémie et de la septicémie chirurgicales : ici aussi il existe une plaie, la plaie placentaire qui, d'ordinaire se répare avec la plus grande facilité, mais qui peut être le point de départ des inflammations purulentes diffuses et métastatiques dont l'ensemble constitue ce que l'on a improprement appelé la *fièvre puerpérale*.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* (1) de la péritonite puerpérale consiste surtout à soustraire les femmes en couches aux effets de l'encombrement et de l'infection nosocomiale; le meilleur moyen consisterait dans une organisation des secours à domicile, permettant aux femmes nécessiteuses d'accoucher le moins possible à l'hôpital. Dans les Maternités, il faut s'efforcer, autant que possible, « de placer les femmes dans les mêmes conditions hygiéniques que celles qui accouchent chez elles, c'est-à-dire de donner à chaque femme une chambre particulière avec isolement complet » (Tarnier). Le pavillon isolé, à chambres séparées, que Tarnier a fait établir à la Maternité de Paris, réalise heureusement la plupart de ces conditions.

Puis lorsque la femme aura accouché, on l'entourera de soins assidus, parmi lesquels les soins de propreté tiendront le premier rang; changement et désinfection fréquente des objets de literie; lavages répétés; injections vaginales avec des solutions phéniquées, etc., et même lavages intra-utérins, s'il se produisait des phénomènes fébriles et le moindre soupçon de résorption. En d'autres

fond, Pasteur, ajoutait que les accidents variaient « avec l'état de ces parties et la constitution générale des sujets » (4 mai 1880). C'est qu'en effet la prédisposition spéciale de la femme enceinte joue dans l'espèce un rôle capital, ainsi que du reste l'a parfaitement compris le professeur Peter, quand, au sujet de ce qu'il appelle le *typhus puerpéral pyogénique*, il écrit que la maladie est essentiellement pyogénique, parce que l'organisme infecté est « de par la leucocytose de la femme enceinte prédisposé à faire du pus » (Clin. méd.). On trouvera toutes les recherches modernes sur l'origine parasitaire de la fièvre puerpérale exposées en grands détails, soit dans l'article de Stoltz du *Nouveau Diction.*, soit dans la thèse de Doléris, ou enfin dans l'importante revue critique que Rendu vient de publier dans la *Revue d'Hayem* (oct. 1882).

(1) Les recherches de l'école moderne sur l'atténuation des virus permettent d'entrevoir dès aujourd'hui la possibilité de mesures prophylactiques sérieuses à opposer aux ravages de la fièvre puerpérale.

Les dernières expériences de Chauveau (voy. Société des sciences méd. de Lyon, 1882) en sont une nouvelle preuve.

termes, on guidera sa conduite d'après cette idée qu'on se trouve en présence d'une plaie utérine qui réclame une surveillance d'autant plus rigoureuse qu'elle est plus profondément située et en contact avec des liquides susceptibles de s'altérer plus facilement. Il va sans dire qu'on redoublera de précautions, si l'on traverse une période d'épidémicité.

Enfin, on a été impuissant à conjurer l'éclosion des accidents! Bien que dans l'immense majorité des cas, le traitement curatif reste inefficace, on n'en devra pas moins lutter avec énergie. La péritonite sera combattue par les moyens antiphlogistiques que nous avons mentionnés plus haut, et l'on essayera de prévenir les dangers de la septicémie par les préparations de quinine, par l'alcool, par une médication tonique et corroborante (vin, extrait de quinquina, etc.), enfin par les désinfectants : phénate de soude, acide salicylique, etc.

PÉRITONITE GÉNÉRALE CHRONIQUE, PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

La péritonite chronique est presque toujours de nature tuberculeuse; la cirrhose atrophique du foie, la maladie de Bright s'accompagnent parfois de phlegmasie chronique du péritoine; mais, dans ces cas, la péritonite n'est qu'accessoire, sa symptomatologie est obscurcie et comme effacée par celle de la maladie principale. Lancereaux a décrit, d'autre part, une péritonite chronique alcoolique; mais, au début, ses observations n'avaient pas paru absolument convaincantes. Pourtant les faits publiés depuis par Leudet, et ceux plus récents encore d'Hilton Fagge, semblent bien plaider en faveur de l'existence d'une péritonite chronique simple. Notre description cependant s'appliquera presque exclusivement à la péritonite chronique tuberculeuse, maladie extrêmement fréquente, parfois singulièrement difficile à diagnostiquer, que Grisolle surtout a fait connaître et dont il a tracé l'histoire de main de maître.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la paroi abdominale antérieure adhère dans toute son étendue aux viscères sous-jacents, par des fausses membranes qui dérobent souvent à la vue la totalité des intestins, à ce point qu'il faut recourir à une véritable dissection pour les découvrir. Les fausses membranes, épaisses, grisâtres ou noirâtres, ardoisées, forment par places des bosselures qui peuvent donner lieu à de graves erreurs de diagnostic. Dans leur intervalle existe un épanchement,

plus souvent puriforme, parfois séro-fibrineux, mélangé à des matières fécales lorsqu'il existe des perforations. L'épanchement 'ordinaire est peu abondant ; exceptionnellement il s'élève à deux trois litres (forme ascitique). L'intestin grêle est refoulé et comme étracté vers la colonne vertébrale, sous forme de paquet globuleux; 'autres fois il forme une sorte de lame verticalement étendue de épigastre au détroit supérieur. Presque toujours (9 fois sur 10, 'après Grisolle), on trouve, tant à la surface de la séreuse viscérale ue dans l'épaisseur des fausses membranes, des tubercules, tantôt ous forme de granulations grises ou jaunes, tantôt sous forme de asses caséeuses plus ou moins ramollies. L'épiploon, infiltré de asses tuberculeuses, forme parfois un épais tablier étalé au devant es intestins.

La muqueuse intestinale est généralement le siège d'ulcérations, e nature également tuberculeuse, qui peuvent amener la perforaion de l'intestin et la formation d'abcès stercoraux, presque toujours enkystés; quelquefois on trouve une communication entre eux anses intestinales accolées et perforées; cette communication st produite « tantôt par une ulcération développée à la face interne l'une des anses intestinales, tantôt par l'intermédiaire d'un abcès uberculeux qui, formé dans les fausses membranes, s'ouvre à la fois lans les deux anses d'intestin qui lui sont contiguës » (Grisolle); n un mot, la perforation peut se faire de dedans en dehors ou inverement. Les ganglions mésentériques sont fréquemment volumineux t en voie de transformation caséeuse (Cruveilhier, N. Gueneau de Iussy); parfois cependant la phthisie mésentérique fait complètenent défaut (Rilliet et Barthez).

Presque toujours, conformément à la loi de Louis, on trouve les tubercules dans le poumon, mais peu abondants, localisés au ommet et à un stade peu avancé dans leur évolution (granulations rises ou jaunes). Il est rare, chez les enfants, qu'on ne rencontre as en même temps avec une rate très volumineuse, des tubercules le la vessie, des uretères et des organes génitaux (Gueneau de Iussy).

Dans la péritonite chronique simple, les granulations tuberculeuses font défaut; il est cependant une variété où le péritoine et les ausses membranes sont parsemés de granulations dites inflammaoires, larges, aplaties, de consistance scléreuse, qui ne se caséifient amais, et qui sont constituées par du tissu fibro-élastique (Hérard t Cornil).

ÉTIOLOGIE. — La péritonite tuberculeuse se développe de préférence chez les enfants et les jeunes sujets, sans être rare cependant chez les adultes ; on en a même observé quelques cas chez les vieillards. Presque toujours elle constitue la localisation primitive et demeure jusqu'à la mort la manifestation principale de la tuberculose. Jamais Grisolle ne l'a vue se déclarer dans le cours d'une phthisie pulmonaire confirmée.

DESCRIPTION. — Il est tout à fait insolite de voir la maladie débuter d'une façon aiguë ; le plus souvent elle procède insidieusement, elle est précédée de troubles généraux de l'innervation et de la nutrition « qui indiquent que l'organisme a conçu un germe hostile dont le développement peut lui être funeste » (N. Gueneau de Mussy) ; le malade maigrit, se plaint de coliques sourdes, de diarrhée alternant avec la constipation ; il a soif, mange peu, la viande surtout lui répugne ; il est obligé de se déboutonner à la suite des repas ; le ventre grossit, proémine en avant et ne présente presque jamais cet évasement des parties latérales qu'on observe dans l'ascite. Il est parfois le siège d'un tympanisme exagéré, fait qui, en dehors de l'hystérie, doit toujours être considéré comme suspect (Gueneau de Mussy) ; le volume du ventre contraste singulièrement avec celui des membres qui diminue proportionnellement. Le facies est altéré, parfois pigmenté ou d'aspect terreux.

En général, il n'y a pas d'épanchement abondant dans la cavité abdominale ; dans quelques cas seulement il existe une véritable ascite avec tous les signes physiques qui la caractérisent (forme ascitique).

Par contre, la percussion fournit des signes fort importants. Souvent, malgré le développement du ventre, il n'existe de matité qu'au niveau des parties déclives, partout ailleurs on trouve une sonorité tympanique due au météorisme. Il n'y a pas de *ligne de niveau* régulière pour la matité comme dans l'ascite, et les changements de position du malade n'influencent guère les résultats obtenus par la percussion. La fluctuation manque ou bien elle est très obscure. Il n'est pas rare de trouver en différents points de la matité à une percussion *superficielle*, et de la sonorité à une percussion plus forte, preuve que des anses intestinales sont fixées sous une nappe peu épaisse d'épanchement (N. Gueneau de Mussy). Millard a décrit avec soin un signe auquel il donne le nom de *fluctuation transmise* ou à distance. Tapret explique cet intéressant phénomène par les déplacements provoqués d'une lame liquide reposant

sur un plan résistant dans une cavité circonscrite. Avec les progrès de la maladie, l'épanchement diminue, mais la déformation du ventre, tout en changeant d'aspect, persiste et s'accuse même davantage. La palpation permet souvent de sentir les masses dures formées par les fausses membranes et les productions tuberculeuses. La paroi abdominale a perdu sa souplesse, elle ne se déplace plus sur les viscères et présente un empâtement, une *résistance* caractéristiques; les intestins se déplacent difficilement et en masse et l'on éprouve parfois une sensation analogue à celle que donne la palpation du ventre sur le cadavre (N. Gueneau de Mussy).

La pression sur l'abdomen est peu douloureuse, parfois la douleur est nulle. Grisolle relate le fait curieux d'un infirmier atteint de péritonite tuberculeuse qui, par bravade, se donnait de grands coups de poing sur le ventre sans éprouver de douleur. En revanche, les douleurs spontanées profondes, les coliques, les tiraillements font rarement défaut. Ils existent surtout au début, où Tapret ne les a vus manquer que 86 fois sur 107. Plus tard, au contraire, sur 209 observations analysées, la douleur a été absente 111 fois.

Les fonctions digestives se troublent de plus en plus à mesure que la maladie fait des progrès ; à la diarrhée alternant avec la constipation se joignent parfois des vomissements ; on observe de la lientérie, quand une communication anormale s'est établie entre le jéjunum et le gros intestin. Les perforations se font presque toujours sans grand éclat, sans poussée péritonéale aiguë, grâce à la présence des fausses membranes et des adhérences qui isolent l'épanchement. Dans quelques cas, la constipation est extrême, au point de simuler l'étranglement interne (Besnier, Liouville); l'étranglement vrai, par contre, est tout à fait exceptionnel.

La fièvre, qui peut manquer pendant un certain temps, s'établit bientôt et affecte la forme hectique, l'émaciation augmente, le facies devient terreux, les extrémités inférieures s'œdématient ; presque toujours les malades commencent à tousser et présentent les signes de la tuberculisation des sommets du poumon.

La maladie se termine presque invariablement par la mort, après une durée qui varie de deux mois à deux ans ; la perforation intestinale, avec épanchement stercoral, hâte parfois l'issue fatale. Il existe quelques observations de péritonite tuberculeuse avec abcès stercoral ouvert par la cicatrice ombilicale (Vallin); ce mode de terminaison est suivi de mort à bref délai.

Dans quelques cas très rares, la péritonite chronique tuberculeuse a guéri (Grisolle, Millard, Spencer Wells).

Diagnostic. — C'est surtout dans la période initiale que la péritonite chronique est d'un diagnostic difficile, alors qu'il n'existe que de la diarrhée alternant avec la constipation et des douleurs abdominales sourdes ; la confusion avec l'entérite tuberculeuse sans retentissement sur le péritoine est difficile à éviter avant l'apparition de la déformation et de l'empâtement caractéristiques du ventre. On se rappellera, toutefois, que dans l'entérite tuberculeuse la douleur plus profonde siège de préférence le long du gros intestin : dans la péritonite, au contraire, la douleur est très superficielle ; elle est très vivement provoquée par la cessation d'une pression brusque à la suite de laquelle l'intestin déprimé reprend rapidement sa place (Heymé), et l'on perçoit à la palpation de petits bruits analogues au froissement de l'amidon, ou de petits gargouillements très brefs, sorte de cris intestinaux, suivant la pittoresque expression de Gueneau de Mussy.

Dans la période confirmée de la maladie, quand l'épanchement est abondant (forme ascitique), on pourrait croire à une ascite symptomatique d'une lésion hépatique (cirrhose) ou de l'albuminurie : l'absence de ligne de niveau, le peu de mobilité de l'épanchement, le peu de développement ou l'absence d'une circulation collatérale des veines tégumenteuses abdominales, séparent nettement la péritonite chronique de l'ascite (Lancereaux). Dans l'ascite, les intestins surnagent ; dans la péritonite chronique, avec épanchement abondant, lorsqu'on déprime brusquement la paroi abdominale, on sent sous la couche liquide ainsi déplacée les intestins fixés par les adhérences.

Dans les formes sèches de la péritonite chronique, les intestins agglutinés forment des masses bosselées, dures, simulant parfois des tumeurs solides, cancéreuses ou autres. « Cependant on arrivera à un diagnostic précis en ayant égard à la résistance générale des parois ; on remarquera, en outre, que, si la tumeur était solide, la matité serait complète et uniforme partout, tandis qu'il n'en est pas ainsi pour les tumeurs dues à la péritonite chronique, car elles sont formées surtout par les anses intestinales, c'est-à-dire par des organes qui résonnent toujours plus ou moins, quelque peu de gaz qu'ils renferment » (Grisolle.)

On soupçonnera une péritonite chronique simple, *non tuberculeuse*, si la maladie a débuté par une péritonite aiguë ou sub-

iguë, si le sujet est alcoolique ou brightique, si la diarrhée manque ou est peu accentuée, s'il n'existe pas de fièvre hectique, enfin, en l'absence bien avérée de toute lésion tuberculeuse de la plèvre ou les poumons.

On a décrit une péritonite chronique syphilitique (gommeuse); elle est très rare; l'existence d'une syphilis viscérale, celle de gommes sous-cutanées, de lésions hépatiques, serviront d'élément au diagnostic.

La péritonite chronique est parfois de nature *cancéreuse* et résulte, soit de la propagation au péritoine d'un cancer d'un des organes avoisinants, soit d'un cancer primitif du péritoine et surtout de l'épiploon. Les signes physiques (déformation de l'abdomen, empâtement, etc.) sont souvent d'une analogie trompeuse avec ceux de la péritonite chronique tuberculeuse ; les caractères distinctifs de la péritonite cancéreuse sont l'existence dans l'abdomen de tumeurs franchement solides et non demi-sonores, l'existence antérieure d'une lésion organique d'un des viscères abdominaux, la violence des douleurs, la marche plus rapide de la cachexie, la teinte jaune pâle spéciale aux cancéreux, la nature sanguinolente du liquide retiré par la ponction, la présence de ganglions dégénérés dans le pli de l'aine (Gueneau de Mussy), et dans quelques cas, l'existence de petites nodosités cancéreuses enchâssées sous les téguments de l'abdomen, ou au niveau des ponctions. L'âge du sujet devra aussi être pris en considération, quoique le cancer du péritoine puisse se développer chez de jeunes sujets et que la tuberculose péritonéale ait été observée à un âge avancé.

TRAITEMENT. — Sauf les cas très rares de guérison que nous avons déjà mentionnés, le traitement se borne en général à être palliatif; la médication antiphlogistique active est formellement contre-indiquée; cependant, contre les poussées aiguës, on pourra recourir à l'application répétée de larges vésicatoires volants sur la paroi abdominale. La douleur sera combattue par des cataplasmes ou des fomentations émollientes, les vomissements par l'usage de la glace, etc. Dans bon nombre de cas, une compression méthodique exercée sur l'abdomen à l'aide de la cuirasse collodionnée de Robert de Latour a été suivie d'excellents effets : amendement des phénomènes douloureux et inflammatoires, résorption du liquide épanché, etc. On luttera contre la diarrhée et la constipation prolongée et l'on cherchera à soutenir les forces par l'usage des toniques, de l'huile de foie de morue et d'une alimentation substantielle.

PÉRITONITES CIRCONSCRITES, PÉRITONITES PARTIELLES.

Avant les travaux de Bichat sur les membranes séreuses, la conception de la péritonite généralisée existait à peine; la péritonite n'était envisagée que comme une complication, un accident survenant dans le cours des phlegmasies de tel ou tel organe intraabdominal. Les successeurs de Bichat, par une exagération en sens opposé, négligèrent l'étude des péritonites circonscrites; les belles recherches de Bernutz sur la pelvi-péritonite réagirent contre cette tendance. Toutefois les péritonites circonscrites des segments supérieurs du péritoine attendent encore une étude approfondie et un travail d'ensemble.

Le péritoine peut s'enflammer partiellement, d'une façon aiguë, subaiguë ou chronique, sur tous ses points, par la propagation de l'inflammation des viscères sous-jacents; mais deux départements surtout exigent une description spéciale : le péritoine sous-diaphragmatique et le péritoine pelvien chez la femme.

Péritonites sous-diaphragmatiques. — Elles présentent deux localisations principales : la péritonite périhépatique et la péritonite périsplénique.

L'histoire de la *péritonite périhépatique* n'existe encore qu'à l'état d'ébauche, elle ne repose que sur les observations recueillies par Frerichs, Hilton-Fagge, Moutard-Martin et la courte monographie de Foix. Nous l'avons suffisamment étudiée à propos des maladies du foie (voy. *Périhépatite*, p. 628, t. II) pour faire autre chose que la citer ici.

La *péritonite périsplénique, périsplénite,* offre une symptomatologie plus obscure encore que la périhépatite; elle est adhésive ou suppurative et reconnaît surtout pour causes, en dehors du traumatisme, l'impaludisme et les suppurations de la rate consécutives à la pyohémie ou à la fièvre typhoïde.

Pelvi-péritonite (phlegmon péri-utérin, Nonat; périmétrite, Gueneau de Mussy). — La connaissance précise de cette variété si importante de péritonite partielle est de date récente. Sous le nom vague de dépôts laiteux (Puzoz), d'*engorgement utérin* (Récamier, Lisfranc, Aran), les anciens gynécologistes décrivaient la plupart des affections inflammatoires de l'utérus et des organes avoisinants. Chomel fit un pas en avant en décrivant la *métro-péritonite* postpuerpérale; mais ce fut Nonat qui, le premier, distingua c

métrites d'avec les inflammations de voisinage qu'il localisa dans le tissu conjonctif sous-péritonéal (péri-utérin) et qu'il désigna sous le nom de *phlegmons péri-utérins*. Aux recherches de Bernutz est dû le progrès le plus décisif : ce médecin montra que, dans la plupart des cas indiqués par Nonat comme des phlegmons péri-utérins, il ne s'agissait pas de phlegmon, c'est-à-dire d'inflammation suppurative du tissu conjonctif, mais de véritables pelvi-péritonites. En effet, le tissu conjonctif anté et rétro-utérin (siège de prédilection de la maladie) existe à peine et ne saurait être le point de départ de la tumeur que révèlent le toucher et la palpation. Seul le phlegmon du ligament large (latéro-phlegmon de Nonat) est bien un phlegmon dans l'acception anatomique du mot et se développe dans le tissu conjonctif abondant interposé entre les deux feuillets séreux qui limitent le ligament en avant et en arrière; aussi offre-t-il une symptomatologie bien distincte de la pelvi-péritonite. La plupart des gynécologistes se rallient aujourd'hui à l'opinion de Bernutz et pensent que le phlegmon péri-utérin de Nonat n'est, dans la grande majorité des cas, qu'une pelvi-péritonite.

ÉTIOLOGIE. — La pelvi-péritonite primitive est très rare; presque toujours elle est symptomatique de l'irritation ou de l'inflammation de l'utérus, des trompes ou des ovaires. Au premier rang parmi ses causes, il faut citer la puerpéralité (43 fois sur 76 cas), un accouchement pénible, une imprudence pendant les couches, l'avortement; la pelvi-péritonite reconnaît encore comme causes : la fluxion menstruelle, le traumatisme utérin (excès vénériens, cautérisation du col, chancres du col, cathétérisme utérin); Bernutz signale aussi la blennorrhagie dont il exagère peut-être l'importance étiologique. L'influence du rhumatisme enfin a été mise en évidence par les observations de Chauffard et de Gueneau de Mussy. La tuberculose des organes génitaux de la femme entraîne souvent la pelvi-péritonite tuberculeuse qui mérite une mention spéciale; la *phthisie pelvienne* forme un chapitre de la tuberculose génitale chez la femme, bien étudiée dans la thèse inaugurale de M. Brouardel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est la péritonite qui domine la scène; c'est dans le péritoine en effet que se développent les tumeurs séreuses, séro-purulentes ou purulentes, qu'on avait prises autrefois pour des tumeurs inflammatoires sous-péritonéales. A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la cavité du petit bassin est comblée plus ou moins complètement par des fausses membranes

qui relient entre eux l'utérus, les trompes, l'ovaire et l'intestin. Cet agrégat de plusieurs organes soudés entre eux correspond à la tumeur que le toucher vaginal révèle pendant la vie. Les fausses membranes sont tantôt purement fibrineuses, tantôt cloisonnées en forme de loges contenant du liquide séreux ou séro-purulent, parfois de véritables collections purulentes. L'utérus, les trompes et les ovaires sont le siège de lésions diverses, les organes sont congestionnés ou enflammés, déformés et bridés par les néomembranes. Dans la pelvi-péritonite chronique tuberculeuse, les fausses membranes sont parsemées de granulations ou de masses tuberculeuses, à l'état caséeux ou en voie de ramollissement et de fonte ; les trompes, les ovaires, le corps de l'utérus et la muqueuse qui les tapissent sont le siège des mêmes altérations ; il n'est pas rare de voir les trompes et le fond de l'utérus distendus et comme injectés par du pus caséeux ; les trompes peuvent atteindre les dimensions du petit intestin et offrir un aspect moniliforme particulier.

DESCRIPTION. — La pelvi-péritonite est aiguë, subaiguë ou chronique. La forme aiguë s'annonce par une douleur occupant la région hypogastrique, douleur vive, lancinante, augmentant par la pression et par les mouvements ; généralement elle s'accompagne d'un frisson qui cependant peut faire défaut. En même temps, le ventre se ballonne, surtout dans la région hypogastrique ; des nausées surviennent, puis des vomissements ; le facies s'altère, les traits sont grippés ; la fièvre est vive, le pouls petit, dur, concentré ; la température atteint 39, 40 et même 41 degrés, le cycle fébrile revêtant en général le type rémittent, subcontinu ou même intermittent. Dans la pelvi-péritonite postpuerpérale on note en général des sueurs extrêmement abondantes et le tarissement de la sécrétion lactée.

Le toucher révèle une élévation de température du vagin, une augmentation des sécrétions, et, dès les premiers jours, l'empâtement et la rénitence douloureuse d'un ou des deux culs-de-sac. Bientôt cette rénitence fait place à une véritable tumeur, de volume et de consistance variables, arrondie ou en forme de croissant, occupant ordinairement le cul-de-sac postérieur, proéminent à gauche ou à droite, refoulant la matrice, dont les déplacements s'accusent par la direction vicieuse imprimée au col. Le col, un peu entr'ouvert, très sensible au toucher, est généralement immobile. Les culs-de-sac, plus ou moins effacés, sont souvent animés de battements (pouls vaginal de Nonat).

La tumeur, d'abord rénitente, s'indure ou devient semi-fluctuante, selon que la terminaison doit être l'organisation des fausses membranes ou la suppuration.

Le toucher rectal, combiné au toucher vaginal, permet de bien limiter la tumeur.

La palpation abdominale fournit peu de renseignements au début; elle est du reste peu praticable, à cause de l'acuité de la douleur. Plus tard elle permet, chez les femmes maigres, de constater la présence derrière la branche horizontale du pubis, d'une tumeur plus ou moins dure, analogue au phlegmon du ligament large, mais s'en distinguant par ce fait qu'elle est séparée de la branche horizontale du pubis par un sillon et que l'on peut toujours déplacer la paroi abdominale au devant d'elle (Bernutz). L'emploi du spéculum donne peu de renseignements; il est même dangereux, du moins lors de la phase aiguë de la maladie.

Le plus souvent on constate des troubles d'un ou de plusieurs des organes intrapelviens, de la dysurie, de la rétention d'urine, de la constipation, des épreintes accompagnées de selles muqueuses dysentériformes (*rectite glaireuse*, Nonat), symptômes liés soit au retentissement de l'inflammation, soit à la compression exercée par la tumeur.

La pelvi-péritonite aiguë se termine par résolution, par suppuration, ou passe à l'état chronique. Dans le premier cas, la fièvre s'apaise, la douleur se calme et les noyaux d'induration constatés par le toucher et la palpation diminuent de volume jusqu'à complète disparition. Ce mode de terminaison est assez rare; le plus souvent il reste des brides et des indurations entraînant des déviations et des troubles divers des organes génitaux. Dans la majorité des cas, c'est avec le retour de la menstruation, agissant comme une saignée résolutive, que débute l'amélioration (Bernutz).

Quand la suppuration doit s'établir, la fièvre, au lieu de tomber vers le huitième ou le dixième jour, présente des redoublements, accompagnés de frissons et de sueurs; la tumeur pelvienne se ramollit, les battements artériels y sont plus accusés; elle est le siège d'élancements douloureux, mais qui cessent dès que la collection purulente est formée. Le pus peut se frayer une issue dans le vagin, dans le rectum, dans la vessie, dans l'intestin et même à l'extérieur, jusque dans le voisinage de la cicatrice ombilicale; rarement il fait irruption dans la grande cavité péritonéale. Bernutz cependant en a rapporté un fait à la suite d'une exploration malheureuse.

qui relient entre eux l'utérus, les trompes, l'ovaire et l'intestin. Cet agrégat de plusieurs organes soudés entre eux correspond à la tumeur que le toucher vaginal révèle pendant la vie. Les fausses membranes sont tantôt purement fibrineuses, tantôt cloisonnées en forme de loges contenant du liquide séreux ou séro-purulent, parfois de véritables collections purulentes. L'utérus, les trompes et les ovaires sont le siège de lésions diverses, les organes sont congestionnés ou enflammés, déformés et bridés par les néomembranes. Dans la pelvi-péritonite chronique tuberculeuse, les fausses membranes sont parsemées de granulations ou de masses tuberculeuses, à l'état caséeux ou en voie de ramollissement et de fonte ; les trompes, les ovaires, le corps de l'utérus et la muqueuse qui les tapissent sont le siège des mêmes altérations ; il n'est pas rare de voir les trompes et le fond de l'utérus distendus et comme injectés par du pus caséeux ; les trompes peuvent atteindre les dimensions du petit intestin et offrir un aspect moniliforme particulier.

DESCRIPTION. — La pelvi-péritonite est aiguë, subaiguë ou chronique. La forme aiguë s'annonce par une douleur occupant la région hypogastrique, douleur vive, lancinante, augmentant par la pression et par les mouvements ; généralement elle s'accompagne d'un frisson qui cependant peut faire défaut. En même temps, le ventre se ballonne, surtout dans la région hypogastrique ; des nausées surviennent, puis des vomissements ; le facies s'altère, les traits sont grippés ; la fièvre est vive, le pouls petit, dur, concentré ; la température atteint 39, 40 et même 41 degrés, le cycle fébrile revêtant en général le type rémittent, subcontinu ou même intermittent. Dans la pelvi-péritonite postpuerpérale on note en général des sueurs extrêmement abondantes et le tarissement de la sécrétion lactée.

Le toucher révèle une élévation de température du vagin, une augmentation des sécrétions, et, dès les premiers jours, l'empâtement et la rénitence douloureuse d'un ou des deux culs-de-sac. Bientôt cette rénitence fait place à une véritable tumeur, de volume et de consistance variables, arrondie ou en forme de croissant, occupant ordinairement le cul-de-sac postérieur, proéminent à gauche ou à droite, refoulant la matrice, dont les déplacements s'accusent par la direction vicieuse imprimée au col. Le col, un peu entr'ouvert, très sensible au toucher, est généralement immobile. Les culs-de-sac, plus ou moins effacés, sont souvent animés de battements (pouls vaginal de Nonat).

hement syncopal; rare dans la période postpuerpérale, elle coïncide le plus souvent avec une époque menstruelle; la tumeur contatée par le toucher se forme très rapidement en quelques heures; lle est plus volumineuse, molle d'abord, elle s'indure ensuite, ce ui est le contraire dans la pelvi-péritonite, où l'induration précède ramollissement. Cependant certaines formes d'hématocèle à répéition sont difficiles à distinguer de la pelvi-péritonite, d'autant plus ue, dans un certain nombre de cas, elles ne sont que des pelviéritonites hémorrhagiques (Virchow, A. Voisin), analogues au oint de vue anatomique à la pachyméningite hémorrhagique.

La pelvi-péritonite chronique se distinguera des *déviations* utéines, de la rétroversion surtout, des *corps fibreux*, des kystes variques enflammés, par le toucher vaginal combiné au toucher ectal et à la palpation abdominale, et enfin par l'emploi prudent de hystéromètre.

TRAITEMENT. — Dans la période aiguë du début et pendant les oussées inflammatoires, le traitement antiphlogistique sera indiqué: ains entiers, cataplasmes émollients; il faudra être très sobre 'émissions sanguines locales (sangsues à la région hypogastrique ou ur le col, comme le conseillaient Aran et Bernutz), dans la crainte e provoquer l'anémie. L'application permanente de compresses oides ou de vessies de glace est préférable; l'administration du alomel à faible dose a souvent les plus heureux effets sur la résoution des poussées congestives; enfin on prescrira le repos absolu u lit, surtout pendant la période menstruelle. Pour hâter la résoluion on pourra recourir à l'emploi répété de vésicatoires volants. Si suppuration s'est établie, si le foyer tarde à se vider spontanéent et est accessible, l'ouverture artificielle pourra être pratiquée.

Dans la pelvi-péritonite chronique, outre les moyens locaux, il ra nécessaire de recourir à une médication générale pour modifier constitution de la malade, lutter contre l'anémie et la *cachexie térine* et contre les états nerveux, l'hystéricisme et la dyspepsie ui en dérivent.

Un régime tonique, l'exercice modéré, le séjour dans les stations ermales (Saint-Sauveur, Baden, Kreuznach), l'hydrothérapie sagement appliquée sont les moyens auxquels il faudra recourir.

éritonite aiguë. — DUGÈS. Art. Péritonite, in Diction. en 15 vol. — CHOMEL. Art. Péritonite, in Diction. en 30 vol. — BROUSSAIS. Histoire des phlegmasies chroniques. — SCOUTETTEN. Anatomie path. de la péritonite (Arch. gén., 1823). — CRUVEILHIER (J.). Traité d'anat. path., 1840. — GAUDERON. De la péritonite idiopa-

thique aiguë des enfants, thèse de Paris, 1879. — BAUER. Krankheiten des Peritonæum, in Ziemssen's Handb., Bd VIII, 2e Hälfte, 1875. — SIREDEY et [illegible] Art. Péritonite in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XXVII. — [illegible] Recherches sur la péritonite traumatique, thèse de Paris, 1877. — [illegible] Péritonite aiguë généralisée primitive, thèse Paris, 1877. — J. BESNIER. [illegible] sous-péritonéal et péritonite idiopathique suppurée (Arch. gén. méd., [illegible]). — RICHARD POTL. Péritonite aiguë chez les enfants du deuxième âge (Jahrb. für Kinderheilkunde, 1879).

Péritonite puerpérale. — BAUDELOCQUE. Traité de la péritonite puerpérale, [illegible] 1830. — VOILLEMIER. Histoire de la fièvre puerpérale observée en 18[illegible] [illegible] des Cliniques (Clinique chirurg., Paris, 1862). — TARNIER. De la fièvre puerpérale observée à la Maternité. Paris, 1858. — Académie de médecine, discussion [illegible] fièvre puerpérale (1858). — BÉHIER. Conférences cliniques, Paris, 1864. — [illegible] CHAMPIONNIÈRE (J.). Lymphatiques utérins et lymphangites utérines, thèse [illegible] 1870. — SIREDEY. La fièvre puerpérale n'existe pas (Annales de gynécologie, [illegible]). — FIOUPE. Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérine, thèse de Paris, 1876. — S. PERRET. De la septicémie, thèse [illegible] 1880. — E. RAYMOND. De la puerpéralité, thèse de concours, 1880. — A. [illegible] fièvre puerpérale et les organismes inférieurs, thèse, Paris, 1880. — STOLTZ. [illegible] Puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — RENDU. La fièvre puerpérale [illegible] d'Hayem, 1882).

Péritonite chronique. — ANDRAL. Clinique médicale. Paris, 1840, t. II. — [illegible] Recherches sur la phthisie. Paris, 1843. — DÉMON. Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, thèse de Paris, 1848. — GRISOLLE. Traité de path. interne [illegible] — CLÉMENT. De la péritonite chronique, thèse de Paris, 1865. — [illegible] nulie. Paris, 1865. — HÉMEY. Péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, [illegible] — LASÈGUE. Péritonite chronique (Arch. de méd., 1867). — VALLIN. De l'œdème [illegible] péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoine (Arch. gén. de méd. [illegible]) — PEHAM (C.). De la péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1871. — HILTON FAGGE. Observ. on some points connected with diseases of the liver or of the peritoneum (Guy's hosp. Reports, t. XX, 1875). — GUENEAU DE MUSSY (N.). Clinique médicale, t. II. Paris, 1877. — TAPRET. Péritonite chronique d'emblée, thèse de Paris, [illegible]

Péritonites partielles, pelvi-péritonite. — ANDRAL. Clinique médicale, t. II. — FRERICHS. Traité des maladies du foie, trad. fr., 3e édit., 1877. — HILTON FAGGE. [illegible] of abcess without the upper part of the abdomen (Guy's Hosp. Reports, [illegible]). — FOIX (P.). Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen, thèse de Paris, 1874. — BESNIER (E.). Art. Rate, in Dict. encyclop. des sc. médicales. — BOURDON (H.). Des tumeurs fluctuantes du petit bassin (Revue médicale, 1841). — ARAN. Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus. Paris, 1858. — NONAT. Traité des maladies de l'utérus. Paris, 1860. — BERNUTZ et GOUPIL. Clinique médicale sur les maladies des femmes. Paris, 1862, t. II. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, édit. de LORAIN, t. V. — BROUARDEL. Tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse de Paris, 1865. — AUGER. De la lymphadénite péri-utérine, thèse de Paris, 1876.

ASCITE.

L'*ascite* ou *hydropisie du péritoine*, est l'épanchement de sérosité dans le péritoine. L'ascite *primitive* ou *idiopathique* est très rare ; le plus souvent elle est *secondaire* ou *symptomatique*.

ÉTIOLOGIE. — L'ascite est parfois congénitale et devient alors une cause de dystocie, mais c'est un fait exceptionnel dont on compte les exemples.

Peu commune pendant la première enfance, l'ascite augmente de fréquence après six ans (Rilliet et Barthez); elle s'observe le plus souvent entre quarante et cinquante ans. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes (Gintrac).

L'ascite idiopathique est une affection rare : elle s'observe comme une sorte de fluxion compensatrice sous l'influence du froid ou de l'ingestion de boissons glacées, tandis que le corps est en sueur (deux faits de B. Teissier); on l'a rencontrée de même à la période de desquamation de la rougeole ou de la scarlatine avec ou sans albuminurie concomitante. Dans un certain nombre de cas elle a succédé à la suppression ou à l'arrêt du flux menstruel, surtout chez de jeunes filles au moment de l'établissement de la menstruation. L'ascite peut être également la suite d'un traumatisme de l'abdomen. Dans toutes ces circonstances, l'ascite revêt un caractère d'acuité qui la rapproche jusqu'à un certain point de la péritonite.

L'ascite secondaire, beaucoup plus fréquente, se rencontre dans les affections de la séreuse péritonéale, dans les maladies qui mettent un obstacle à la circulation et dans celles qui atteignent un des viscères abdominaux; enfin elle peut aussi reconnaître pour cause une altération du sang.

La péritonite aiguë simple s'accompagne rarement d'ascite, mais on voit souvent l'hydropisie survenir dans la tuberculose miliaire du péritoine. La péritonite chronique, surtout lorsqu'elle est de nature cancéreuse, donne plus souvent lieu à l'épanchement ascitique lequel est d'habitude sanguinolent.

L'hydropisie du péritoine qui résulte d'un obstacle à la circulation veineuse générale est toujours précédée d'anasarque dans le domaine de la veine cave, et reconnaît pour cause une maladie du cœur ou des poumons.

Une autre cause d'ascite dans les maladies des organes thoraciques est l'engorgement du foie, la cirrhose cardiaque; la cirrhose atrophique agit de la même façon, en rétrécissant et oblitérant les ramuscules de la veine porte en même temps qu'elle empêche le retour du sang dans la veine cave inférieure. La cirrhose hépatique est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'épanchement ascitique; les tumeurs de la rate, de l'estomac, du pancréas, des ganglions mésentériques, ne produisent guère l'ascite que par compression directe de la veine porte; enfin l'oblitération de la veine porte elle-même (pyléphlébite adhésive et suppurative) s'accom-

thique aiguë des enfants, thèse de Paris, 1879. — BAUER. Krankheiten des Peritonæum, in Ziemssen's Handb., Bd VIII, 2e Hälfte, 1875. — SIREDEY et DANLOS, Art. Péritonite in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XXVII. — E. VILLEMIN. Recherches sur la péritonite traumatique, thèse de Paris, 1872. — ROMBOT. Péritonite aiguë généralisée primitive, thèse Paris, 1877. — J. BESNIER. Phlegmon sous-péritonéal et péritonite idiopathique suppurée (Arch. gén. méd., 1875). — RICHARD POTL. Péritonite aiguë chez les enfants du deuxième âge (Jahrb. für Kinderheilkunde, 1879).

Péritonite puerpérale. — BAUDELOCQUE. Traité de la péritonite puerpérale. Paris, 1830. — VOILLEMIER. Histoire de la fièvre puerpérale observée en 1838 à l'hôpital des Cliniques (Clinique chirurg., Paris, 1863). — TARNIER. De la fièvre puerpérale observée à la Maternité. Paris, 1858. — Académie de médecine, discussion sur la fièvre puerpérale (1858). — BÉHIER. Conférences cliniques, Paris, 1864. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.). Lymphatiques utérins et lymphangites utérines, thèse de Paris, 1870. — SIREDEY. La fièvre puerpérale n'existe pas (Annales de gynécologie, 1875). — FIOUPE. Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérine, thèse de Paris, 1876. — S. PERRET. De la septicémie, thèse de concours, 1880. — E. RAYMOND. De la puerpéralité, thèse de concours, 1880. — A. DOLÉRIS. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs, thèse, Paris, 1880. — STOLTZ. Article Puerpéralité (Nouv. Dict. de méd., 1881). — RENDU. La fièvre puerpérale (Rev. d'Hayem, 1882).

Péritonite chronique. — ANDRAL. Clinique médicale. Paris, 1840, t. II. — LOUIS. Recherches sur la phthisie. Paris, 1843. — DÉMON. Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, thèse de Paris, 1848. — GRISOLLE. Traité de path. interne, t. I. — CLÉMENT. De la péritonite chronique, thèse de Paris, 1865. — EMPIS. De la granulie. Paris, 1865. — HÉMEY. Péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1866. — LASÈGUE. Péritonite chronique (Arch. de méd., 1867). — VALLIN. De l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoine (Arch. gén. de méd., 1869). — PEHAM (C.). De la péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1871. — HILTON FAGGE. Observ. on some points connected with diseases of the liver or of the peritoneum (Guy's hosp. Reports, t. XX, 1875). — GUENEAU DE MUSSY (N.). Clinique médicale, t. II. Paris, 1877. — TAPRET. Péritonite chronique d'emblée, thèse de Paris, 1878.

Péritonites partielles, pelvi-péritonite. — ANDRAL. Clinique médicale, t. II. — FRERICHS. Traité des maladies du foie, trad. fr., 3e édit., 1877. — HILTON FAGGE. Cases of abcess without the upper part of the abdomen (Guy's Hosp. Reports, 1873). — FOIX (P.). Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen, thèse de Paris, 1874. — BESNIER (E.). Art. Rate, in Dict. encyclop. des sc. médicales. — BOURDON (H.). Des tumeurs fluctuantes du petit bassin (Revue médicale, 1841). — ARAN. Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus. Paris, 1858. — NONAT. Traité des maladies de l'utérus. Paris, 1860. — BERNUTZ et GOUPIL. Clinique médicale sur les maladies des femmes. Paris, 1862, t. II. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, édit. de LORAIN, t. V. — BROUARDEL. Tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse de Paris, 1865. — AUGER. De la lymphadénite péri-utérine, thèse de Paris, 1876.

ASCITE.

L'*ascite* ou *hydropisie du péritoine*, est l'épanchement de sérosité dans le péritoine. L'ascite *primitive* ou *idiopathique* est très rare; le plus souvent elle est *secondaire* ou *symptomatique*.

ÉTIOLOGIE. — L'ascite est parfois congénitale et devient alors une cause de dystocie, mais c'est un fait exceptionnel dont on compte les exemples.

dans ces derniers temps, l'attention des

tions lorsque l'ascite est le résultat
u'elle est symptomatique d'une
éreuse (péritonite tubercu-
as, la séreuse est blan-
bibition prolongée.
l'épanchement,
re les aponé-
nies après
ment des

montre brusque-
ns les obstructions
sies péritonéales spon-
nt d'abord des allures insi-
tuméfaction de l'abdomen, qui
ent un peu de liquide, est le pre-
ention des malades par la sensation
qu'elle détermine, après l'ingestion des
Le ventre a une forme ovoïde, la base de la
es fausses côtes sont repoussées excentrique-
panchement a acquis de plus grandes proportions
e est observé dans le décubitus horizontal, les flancs
t débordent latéralement, tandis que la région ombili-
platie. Dans la station debout, l'élargissement des flancs
t; il se produit à l'hypogastre et dans les deux régions
ques une saillie en forme d'*outre* plus ou moins considérable
uivant les cas. Lorsque l'épanchement a atteint des proportions
lus grandes encore, la cicatrice ombilicale se déplisse et proémine
n avant : il se peut même qu'elle soit le siège d'une petite tumeur
aillante, fluctuante, transparente, produite par de la sérosité qui
'est infiltrée après avoir franchi l'anneau.

(1) Les observations d'épanchements chyliformes ne sont pas nombreuses;
n connaît surtout celles de Smidt, Guttmann, Debove, Weil, etc.; leur
mécanisme comme leur constitution intime est mal connu : pour les uns, il
agit d'épanchement chyleux véritable (Quincke); pour d'autres, il y a
ransformation simple d'un épanchement purulent en matières grasses (Weil,
. Gueneau de Mussy). Pour Debove, enfin, il s'agit d'une production de source
nconnue de graisse émulsionnée, et de son mélange à la sérosité périto-
éale.

pagne presque fatalement d'épanchement dans la cavité abdominale.

Les altérations du sang qui donnent lieu à l'ascite sont un état hydrémique avec diminution de la quantité d'albumine du sérum : aussi ce symptôme se rencontre-t-il fréquemment dans les affections des reins, la leucocythémie, les cachexies (cachexie palustre, scorbutique, de misère, etc.) ; l'ascite fait partie du cortège symptomatique de l'anasarque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La quantité de liquide épanché dans le péritoine est très variable : réduite parfois à quelques centaines de grammes, elle peut atteindre le chiffre de 30 à 40 *litres*; le chiffre moyen est de 8 à 10 litres. Ce liquide, analogue *au sérum* du sang dont il diffère cependant, est clair et limpide, d'une couleur jaunâtre ou verdâtre ; il peut se trouver d'une consistance épaisse, visqueuse, parfois même gélatineuse ; lorsqu'il contient un peu de sang, sa coloration devient rougeâtre. Sa réaction est généralement alcaline, sa densité très élevée.

La caractéristique du liquide ascitique, comme de tous les épanchements hydropiques analogues, est la présence de l'*albumine* : celle-ci, qui se présente à l'état d'albumine pure ou d'albuminate de soude, ne dépasse jamais le chiffre de 5 grammes par *litre*, et est accompagnée d'une autre substance azotée, spéciale, de *nature* albuminoïde, que Gannal a appelée *hydropisine*. C. Schmitt et Hoppe ont montré que c'était le liquide ascitique qui, après celui de l'hydrothorax, contenait le plus d'albumine : la richesse en albumine varie d'ailleurs avec la cause et avec l'*âge* de l'ascite ; *c'est ainsi*, par exemple, que la quantité d'albumine est toujours plus considérable dans les affections qui ralentissent le cours du sang que dans celles où l'hypoalbuminose du sérum sanguin est très marquée (mal de Bright).

La fibrine n'existe jamais qu'en quantité très faible dans le liquide ascitique ; sa coagulation donne naissance à quelques flocons qui nagent dans le liquide et emprisonnent les éléments figurés du sang, globules rouges et leucocytes. Le liquide péritonéal renferme encore les éléments du sérum sanguin, des matières grasses, des matières extractives et des sels : l'urée en particulier ne fait jamais défaut et se trouve surtout en abondance dans les ascites brightiques.

Le liquide ascitique est parfois d'une grande richesse en cholestérine ; en pareil cas il s'échappe, au moment de la ponction, avec des reflets dorés qui sont dus aux miroitements des paillettes qu'il renferme. D'autres fois le liquide a un aspect ou une consistance chyleuse

qui a vivement sollicité, dans ces derniers temps, l'attention des observateurs (1).

Le péritoine présente des altérations lorsque l'ascite est le résultat d'une irritation sécrétoire ou lorsqu'elle est symptomatique d'une affection aiguë ou chronique de cette séreuse (péritonite tuberculeuse, cancéreuse, etc.). Dans les autres cas, la séreuse est blanchâtre, opalescente, comme dans les cas d'imbibition prolongée. Les muscles de la paroi abdominale, distendus par l'épanchement, sont pâles et amincis; les intervalles qui existent entre les aponévroses s'accusent et donnent facilement issue à des hernies après que le liquide a disparu. Sur la peau on observe fréquemment des vergetures.

DESCRIPTION. — Il est assez rare que l'ascite se montre brusquement; ce mode de début ne s'observe que dans les obstructions rapides de la veine porte et dans les hydropisies péritonéales spontanées. Le plus souvent l'ascite affecte tout d'abord des allures insidieuses et s'installe avec lenteur; la tuméfaction de l'abdomen, qui se produit dès que la séreuse contient un peu de liquide, est le premier symptôme qui attire l'attention des malades par la sensation de plénitude et de tension qu'elle détermine, après l'ingestion des aliments en particulier. Le ventre a une forme ovoïde, la base de la poitrine est dilatée, les fausses côtes sont repoussées excentriquement. Lorsque l'épanchement a acquis de plus grandes proportions et que le malade est observé dans le décubitus horizontal, les flancs sont élargis et débordent latéralement, tandis que la région ombilicale est aplatie. Dans la station debout, l'élargissement des flancs disparaît; il se produit à l'hypogastre et dans les deux régions iliaques une saillie en forme d'*outre* plus ou moins considérable suivant les cas. Lorsque l'épanchement a atteint des proportions plus grandes encore, la cicatrice ombilicale se déplisse et proémine en avant: il se peut même qu'elle soit le siège d'une petite tumeur saillante, fluctuante, transparente, produite par de la sérosité qui s'est infiltrée après avoir franchi l'anneau.

(1) Les observations d'épanchements chyliformes ne sont pas nombreuses; on connaît surtout celles de Smidt, Guttmann, Debove, Weil, etc.; leur mécanisme comme leur constitution intime est mal connu : pour les uns, il s'agit d'épanchement chyleux véritable (Quincke); pour d'autres, il y a transformation simple d'un épanchement purulent en matières grasses (Weil, N. Gueneau de Mussy). Pour Debove, enfin, il s'agit d'une production de source inconnue de graisse émulsionnée, et de son mélange à la sérosité péritonéale.

La *fluctuation* et les modifications de la *percussion* sont deux caractères très importants de l'ascite.

La *fluctuation*, lorsque l'épanchement est abondant, doit être recherchée dans la position horizontale par la percussion *diamétrale* (Racle) ; une main est appliquée à plat sur un des flancs du malade, tandis que l'autre main, placée sur l'autre flanc ou près des pubis, frappe de petits coups sur l'abdomen : on a alors une sensation de *flot*, due à l'ondée liquide que déplace la percussion. Il faut éviter de prendre pour le flot les mouvements d'ébranlement et de tremblement que la percussion communique à la peau et aux couches musculaires : pour cela on comparera la sensation de flot à celle qu'on obtient dans une région voisine où l'on sait qu'il n'existe pas de liquide, ou bien on fera placer le bord cubital de la main d'un assistant dans la direction de la ligne blanche, ce qui suffit pour intercepter les vibrations musculaires, sans gêner le mouvement oscillatoire du liquide (Trousseau).

Lorsque le liquide est peu abondant ou lorsqu'il existe une cloison formée, par exemple, par l'intestin interposé, il faut avoir recours à la fluctuation *périphérique* : on place le malade dans le décubitus latéral qui permet l'accumulation du liquide dans un point facilement accessible, et en appliquant les deux mains l'une près de l'autre, ou même en ne se servant que d'une main et en percutant avec l'indicateur, tandis qu'on écarte la peau avec les autres doigts et le pouce, on peut obtenir très nettement la sensation de flot.

La *percussion* est de tous les moyens physiques d'investigations celui qui donne les renseignements les plus précieux (Frank, Rostan, Piorry). Le liquide, s'accumulant dans les parties les plus déclives, occupe l'hypogastre et les flancs et refoule les intestins, qui sont plus légers, vers l'ombilic et l'épigastre. La percussion donne un son tympanique dans toutes les parties occupées par l'intestin et surtout au pourtour de l'ombilic ; au contraire, dans tous les points où il existe du liquide, la percussion donne un son mat et une résistance au doigt qui varie avec l'épaisseur du liquide. Entre ces deux zones de sonorité tympanique et de matité absolue existe une *ligne de niveau*, sensiblement horizontale, au niveau de laquelle la percussion donne souvent un son hydroaérique. Lorsqu'on déplace le malade, qu'on le met dans le décubitus latéral, les liquides et les gaz, obéissant aux lois de la pesanteur, conservent les mêmes rapports : la partie inférieure mate est séparée de la partie supérieure

onore par une ligne de niveau, comme dans le cas précédent; il est parfois nécessaire d'attendre quelques instants avant de constater ces phénomènes, le déplacement du liquide se faisant avec une certaine lenteur lorsqu'il existe des cloisons, des adhérences ou que le liquide est visqueux. Lorsque l'ascite devient plus abondante encore, a matité s'élève au-dessus de l'ombilic et peut même devenir complète, le liquide passant entre la paroi abdominale et l'intestin retenu par le mésentère. Lorsqu'au contraire l'épanchement est peu considérable, il faut employer quelques artifices pour constater la présence du liquide; on pourra faire placer le malade, suivant le conseil e Racle, sur les coudes et les genoux, à *quatre pattes*, position qui permet à l'épanchement de venir se collecter au niveau de l'ombilic où il est facilement appréciable.

L'hydropisie du péritoine s'accompagne de troubles morbides en apport avec la compression que subissent les différents viscères. La onstipation habituelle, la difficulté des digestions avec sensation de oids et de tiraillements dans l'abdomen, parfois des nausées et des omissements, tels sont les signes qui traduisent le plus souvent la ène fonctionnelle du tube digestif. Le refoulement du diaphragme étermine une dyspnée parfois très intense; on observe aussi parois des irrégularités et des intermittences dans les battements du œur. Enfin la compression de la veine cave inférieure et des iliaques rimitives détermine assez fréquemment l'œdème des membres inérieurs.

En général il y a une diminution très marquée de la sécrétion rinaire: les urines sont rares, concentrées, rouges et laissent déoser un abondant sédiment, fait qui est dû à la fois à la compreson des artères rénales et des reins et à la grande quantité d'eau ui s'épanche dans le péritoine. Lorsqu'on pratique la paracentèse e l'abdomen chez un malade atteint d'ascite, il est fréquent de voir quantité d'urine augmentée pendant les jours qui suivent la onction.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de l'ascite est ariable; comme nous l'avons vu, l'hydropisie idiopathique débute rdinairement avec brusquerie, tandis que dans la plupart des cas formation de l'ascite symptomatique est lente et insidieuse. La urée de la maladie n'est parfois que de quelques semaines, tandis ue d'autres fois elle atteint plusieurs années: Lecanu a rapporté n cas de guérison, après 886 ponctions, d'une ascite de quinze ans e durée.

La gravité de l'ascite dépend moins de l'épanchement lui-même que de la maladie hydropigène : la guérison est possible dans un grand nombre de cas. L'ascite idiopathique disparaît parfois en quelques semaines pour ne plus reparaître. La résorption lente du liquide, une sorte de crise (Mondière), se traduisant par des évacuations alvines très abondantes, une diurèse ou une diaphorèse excessive, ont parfois amené la guérison spontanée de l'ascite. On a pu voir aussi, mais beaucoup plus exceptionnellement, un épanchement intrapéritonéal se résorber sous l'influence d'un coup de trocart suivi de ponction blanche.

L'ascite liée à la cirrhose hépatique est presque toujours vouée à une extension progressive, à moins que l'on agisse encore à cette phase de l'hépatite interstitielle où l'élément conjonctif non encore organisé est susceptible de rétrocession, contrairement à l'opinion soutenue par l'École allemande. En pareil cas, ainsi qu'un des premiers le professeur Semmola en a cité des exemples, l'épanchement ascitique est susceptible de résorption complète sous l'influence du traitement ioduré.

Des faits d'ordre analogue ont été rapportés depuis par Leudet et L. Bouveret.

L'épanchement ascitique symptomatique de la cirrhose du foie est susceptible de modification heureuse et parfois même de disparaître sous l'influence du développement d'un riche réseau veineux abdominal.

La terminaison favorable peut enfin être le résultat de ponctions répétées ou même de l'évacuation spontanée du liquide à travers la peau, dans l'intestin et la vessie (B. Teissier).

Lorsque la terminaison doit être fatale, le ventre continue à augmenter de volume, l'hydropisie devient générale, la dyspnée s'accroît et les malades finissent par succomber dans le marasme.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'ascite est facile ; nous ne reviendrons pas sur les signes caractéristiques de cette affection, mais une fois l'ascite constatée il importe de rechercher la cause qui l'a produite : c'est généralement par l'étude des conditions dans lesquelles l'ascite s'est développée et par l'examen attentif des organes que l'on arrive à cette notion si importante pour le pronostic et le traitement. Dans certains cas cette recherche doit être précédée de l'évacuation du liquide épanché.

Les *kystes de l'ovaire*, que l'on confond souvent avec l'hydropisie du péritoine, forment une saillie plus latérale et moins symé-

trique, une tumeur ovoïde à contours nets faisant proéminer l'abdomen au-dessus des pubis sans amener de dilatation de la base du thorax ; ils sont moins fluctuants que l'ascite et peuvent se déplacer en totalité ; lorsqu'on modifie la position des malades, la matité ne change ni de place ni de forme, elle est entourée dans tous les sens d'une zone de sonorité ; le toucher vaginal montre que le kyste est en relation avec l'utérus ; le contenu des kystes est épais et visqueux, trouble, jaunâtre ; enfin les kystes ne s'accompagnent pas, en règle générale, d'une altération aussi marquée de la santé générale que l'ascite.

La *péritonite chronique*, dans les cas rares où elle donne lieu à un épanchement abondant, se reconnait à l'existence de nodosités et d'inégalités, d'empâtement diffus du péritoine, aux symptômes spéciaux à la phlegmasie (douleurs, alternatives de constipation et de diarrhée, vomissements, etc.). Le diagnostic est encore moins douteux lorsqu'il y a des antécédents tuberculeux.

L'ascite a pu être confondue avec la *grossesse :* la forme de l'utérus gravide, sa dureté, son inclinaison à droite, les bruits du cœur et les mouvements du fœtus, les signes fournis par le toucher, dissiperont bien vite l'erreur.

La *rétention d'urine* est facile à distinguer de l'ascite puisque le cathétérisme suffit à faire disparaître la tumeur formée par la vessie distendue.

Les kystes qui ont leur point de départ dans le foie ou dans la rate se distinguent généralement par leur siège, leur fluctuation obscure et l'absence de tout déplacement. L'*œdème de la paroi abdominale*, qui coïncide le plus souvent avec un œdème semblable des jambes, du scrotum, etc., ne donne lieu qu'à une fausse fluctuation et ne s'accompagne pas de matité susceptible de déplacements.

Traitement.—L'ascite idiopathique, surtout lorsqu'elle survient chez des sujets robustes et antérieurement bien portants et qu'elle s'accompagne de symptômes aigus, doit être traitée par une légère émission sanguine, les vésicatoires répétés (Gintrac).

Dans les ascites qui tiennent à un obstacle mécanique à la circulation, c'est aux purgatifs drastiques et aux diurétiques qu'il faut avoir recours. Les diurétiques qui sont le plus fréquemment employés dans ce but sont les sels à base de potasse, le carbonate, l'acétate et surtout le nitrate, qui se donne à la dose de 1 à 10 grammes par jour et auquel on a rapporté un certain nombre

de succès. On s'est servi également de la digitale et de la scille, soit à l'intérieur, soit en applications externes sur l'abdomen. Les purgatifs, et surtout les drastiques, trouvent leur application dans le traitement des ascites qui dépendent d'une affection cardio-pulmonaire. Les sudorifiques ont également donné de bons résultats dans quelques cas (jaborandi, pilocarpine, bains d'air sec, acétate d'ammoniaque, poudre de Dower, etc.).

Lorsque l'ascite reconnaît pour cause un état hydrémique du sang, ou lorsque la longue durée de la maladie a amené la cachexie, outre l'indication des diurétiques, sudorifiques, etc., qui peut exister comme dans les autres formes, il faut avoir recours à une médication tonique et reconstituante et prescrire le fer, le quinquina, le sulfate de quinine, l'arsenic, l'extrait alcoolique de noix vomique (B. Teissier), etc.

Le *régime lacté* est indiqué dans les ascites qui dépendent d'une affection du cœur ou des reins ou qui se sont développées spontanément; dans les autres formes et surtout dans l'ascite liée à la cirrhose du foie, la médication lactée échoue constamment (Jaccoud). C'est alors qu'il faut lui associer le traitement par l'iodure de potassium à hautes doses. Si son usage doit être suivi de résultats avantageux, dès le huitième ou le dixième jour l'ascite diminue déjà d'une façon notoire (Semmola); dans le cas où le niveau du liquide reste stationnaire, c'est que la barrière hépatique n'est plus susceptible d'être vaincue.

Il importe encore de signaler comme traitement de l'ascite la *compression abdominale*, car ce moyen réussit parfois, alors que toutes les autres méthodes ont échoué. Velpeau, Bouillaud, Andral, Gintrac, lui ont accordé une certaine valeur, et récemment encore elle a donné plusieurs succès à S. Mackenzie. La compression est absolument contre-indiquée dans les cas où l'ascite dépend d'une gêne de la circulation porte; la compression aurait pour effet, dans ce cas, d'empêcher l'établissement de la circulation collatérale par les veines sous-cutanées abdominales.

Mais lorsque tous ces moyens ont échoué, c'est à la *paracentèse* abdominale qu'il faut avoir recours; la ponction est surtout indiquée lorsque l'abondance de l'épanchement amène des troubles respiratoires et entrave le fonctionnement normal du cœur. On pratique généralement la piqûre au milieu de la ligne qui s'étend de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic, en ayant soin d'éviter les veines sous-cutanées. Les ponctions répétées déterminent assez

équemment des péritonites adhésives, des infiltrations séreuses, :s érythèmes, etc., autour de la piqûre ; il est bon de se servir un trocart de petit calibre, car une évacuation trop rapide du juide de l'ascite peut donner lieu à des accidents et notamment la syncope. Après avoir évacué le liquide ascitique, on pratiquera l'aide d'ouate et d'un bandage de corps une légère compression ır l'abdomen afin de s'opposer autant que possible à la congestion :s organes soustraits à la compression de l'ascite. L'application ımédiate sur l'abdomen de la cuirasse collodionnée de Robert de ıtour s'oppose très efficacement parfois à la reproduction rapide du juide.

La paracentèse est le plus souvent un moyen purement palliatif, ; cas de guérison auxquels elle a donné lieu sont rares ; aussi a-t-on ıngé à guérir l'ascite par des injections faites directement dans ıbdomen. C'est surtout à la teinture d'iode qu'on a eu recours et nombreux auteurs ont vanté son efficacité. Les cas dans lesquels ; injections iodées sont indiquées sont peu nombreux ; le plus sount, la cause de l'ascite échappant à leur action, leur efficacité est ılle et leur emploi n'est pas sans danger.

UILLAUD. Dict. de méd. et de ch. pr., 1823. — MONDIÈRE. Recherches sur la guérison pontanée de l'ascite et de l'anasarque (l'Expérience, t. VII). — TARRAL. Journal ıebdomadaire, 1830. — B. TEISSIER. Gaz. méd. de Lyon, 1853. — PHILIPPEAUX. De a valeur des injections iodées dans les hydropisies ascites et de la méthode employée ıar M. TEISSIER pour en assurer l'innocuité (Bull. de thérap., 1853). — F. GANNAL. De l'hydropisine (Mém. de la Soc. de biol., 1857). — GOUZY. Thèse de Paris, 1861. — H. GINTRAC. Art. Ascite, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1865. — WASSE. Thèse de Montpellier, 1867. — BESNIER. Art. Ascite, in Dict. encyc. des sc. méd., 867. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867-1869. — SIEVEKING. The Lancet, 1870. — . STRAUS. Art. Hydropisie, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — LEUDET. urabilité de l'ascite, in Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — ROCHIN. Sur les hydropisies (Gaz. des hôp., 1874). — WINCKEL. Deuts. Archiv f. lin. Med., 1876. — S. MACKENSIE. The treatment of ascites by abdominal compression (Brit. med. Journ., 1878). — VAN GELDER. De l'ascite congénitale, th. de Paris, 878. — JOUGLA. Revue médicale de Toulouse, 1878. — RACLE. Diagnostic médical, • édit., revue et augmentée par FERNET et STRAUS, 1878. — C. BROUSSE. mé-anisme de l'ascite et des hydropisies dans les maladies du cœur, th. de Paris, 1878. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Clin. thérapeutiq. — SEMMOLA. Bulletin de thérap., 1879. — L. BOUVERET. Ascite curable des alcooliques (Lyon méd., 1881). — DEBOVE. Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Union médicale 881). — Madame PERRÉE. Épanchements chyliformes des cavités séreuses. Paris, h. 1881. — VEIL. Pathologie des ascites chyliforme, th. Paris, 1882.

[illegible] PÉRI-UTÉRINE.

[illegible] *circum-utérine*, *rétro-utérine*, [illegible]

[illegible] est un épanchement de sang [illegible] [illegible]. L'hématocèle peut être *intra*[illegible] [illegible]; la première étant de beaucoup la [illegible] que nous aurons en vue dans notre [illegible].

[illegible] péri-utérine est de date récente. [illegible] l'épanchement sanguin rétro-utérin; [illegible] Velpeau, puis Bernutz en rappor[illegible] mais ce fut seulement en [illegible] que [illegible] Nélaton firent entrer cette affec[illegible] [illegible] distingua l'hématocèle [illegible] [illegible] qui fut confirmée par [illegible]

[illegible] portèrent dès lors sur les dif[illegible] [illegible]. Nélaton admettait que l'héma[illegible] [illegible] du sang dans le péritoine au moment de [illegible] une altération de l'ovaire, [illegible] le principal rôle à la [illegible]. Peu après parut la thèse [illegible] qui démontrèrent que l'héma[illegible] [illegible] extra-utérine. Virchow [illegible] par la rupture de petits [illegible] néomembranes, constituant une [illegible]. Enfin, les travaux [illegible], l'article de Bernutz [illegible] et de chirurgie, les [illegible], les thèses de Provens[illegible] [illegible] travail de Ponc[illegible] [illegible] très sérieux [illegible] [illegible] l'histoire à peu [illegible] [illegible]

[illegible] est une affection [illegible] [illegible] observations dans lesqu[illegible] [illegible] l'âge de trente [illegible] [illegible] de l'hématocè[illegible]

péri-utérine. Il cite cependant un cas d'hématocèle à terminaison fatale chez une jeune fille de treize ans non réglée.

Il est bien rare qu'on ne retrouve pas dans les antécédents des malades atteintes d'hématocèle des traces d'affections antérieures des organes génitaux : le plus souvent elles ont eu des avortements ou les couches difficiles et laborieuses, des irrégularités de la menstruation, des pelvi-péritonites, etc. C'est le plus souvent à l'époque des règles qu'apparaît l'hématocèle.

Les causes occasionnelles qui jouent un rôle dans la production de la maladie sont assez nombreuses : l'une des plus fréquentes est l'impression du froid pendant la période menstruelle, soit par refroidissement brusque de tout le corps, soit par l'application d'un corps froid sur les organes génitaux (compresses mouillées, injections d'eau fraîche). Les traumatismes, le coït pendant la période menstruelle, les fatigues de toutes sortes, les courses prolongées, les cahots d'une voiture, etc., peuvent également jouer le rôle de causes accidentelles. Il en est de même des émotions morales vives.

Quant au mode pathogénique de l'hématocèle péri-utérine, qui a donné lieu à un si grand nombre de recherches, il est probable qu'il n'est pas unique; les troubles de l'ovulation sont certainement la cause la plus fréquente de l'hématocèle, mais le péritoine, l'utérus, la trompe semblent pouvoir également donner naissance à une hémorrhagie intrapéritonéale.

Un certain nombre d'auteurs ont considéré l'hématocèle intrapéritonéale comme le résultat de la *rupture de fausses membranes* consécutives à une pelvi-péritonite, comme il arrive dans la vaginalite, la pleurésie et la pachyméningite hémorrhagiques. Ferber émit le premier cette théorie qui fut surtout défendue par Virchow; Crédé, Drapier, J. Besnier ont rapporté des observations très concluantes dans lesquelles la déchirure de néomembranes vasculaires pouvait seule expliquer la formation de la tumeur. Cette théorie pathogénique trouve un solide appui dans ce fait que l'hématocèle se déclare presque toujours chez des femmes ayant eu auparavant des troubles de la menstruation : l'existence de la pelvi-péritonite a même été constatée avant l'apparition de l'épanchement sanguin (Crédé); mais les dernières recherches de Bernutz lui ont appris que ce mécanisme de l'hématocèle était loin de constituer la majorité des cas, et qu'au surplus en pareille circonstance il n'y avait pas d'hématocèle véritable, puisque le sang ne s'épanchait pas dans

HÉMATOCÈLE PÉRI-UTÉRINE.

Synonymie : *Hématocèle utérine, circum-utérine, rétro-utérine, pelv...*

L'*hématocèle péri-utérine* est un épanchement de sang enkysté dans l'excavation pelvienne. L'hématocèle peut être *intrapéritonéale* ou *extrapéritonéale;* la première étant de beaucoup la plus fréquente, c'est elle surtout que nous aurons en vue dans notre description.

L'histoire de l'hématocèle péri-utérine est de date récente. Ruysch, le premier, décrivit l'épanchement sanguin rétro-utérin; J. P. Franck, Laugier, Bourdon, Velpeau, puis Bernutz en rapportèrent quelques observations; mais ce fut seulement en 1850 que la thèse de Viguès et les leçons de Nélaton firent entrer cette affection dans le cadre nosologique. Huguier distingua l'hématocèle intra et extra-péritonéale, distinction qui fut confirmée par Nonat et Prost.

Les discussions et les recherches portèrent dès lors sur les différentes causes du processus morbide. Nélaton admettait que l'hématocèle résultait de la chute du sang dans le péritoine au moment de l'ovulation ; Laugier fit intervenir de plus une altération de l'ovaire, tandis que Richet et son élève Devalz attribuaient le principal rôle à la rupture des veines du plexus utéro-ovarien. Peu après parut la thèse de Voisin et les recherches de Gallard qui démontrèrent que l'hématocèle était bien la conséquence de la ponte extra-utérine. Virchow a expliqué la formation de l'hématocèle par la rupture de petits vaisseaux développés au sein de néomembranes, constituant une véritable *pachyméningite* intrapéritonéale. Enfin, les travaux de Bernutz et Goupil, la leçon de Trousseau, l'article de Bernutz dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, les descriptions d'Aran, de Courty, de Nonat, les thèses de Provensal, Drapier, Cotelle, Lacoste, etc., et l'excellent travail de Poncet (de Lyon) forment un ensemble de documents très sérieux avec lesquels il est possible de constituer aujourd'hui l'histoire à peu près complète de cette intéressante maladie.

Étiologie. Pathogénie. — L'hématocèle est une affection relativement rare. D'après un relevé de 74 observations dans lesquelles l'âge était indiqué, Poncet (de Lyon) donne l'âge de trente ans comme étant le plus favorable au développement de l'hématocèle

péri-utérine. Il cite cependant un cas d'hématocèle à terminaison fatale chez une jeune fille de treize ans non réglée.

Il est bien rare qu'on ne retrouve pas dans les antécédents des malades atteintes d'hématocèle des traces d'affections antérieures des organes génitaux : le plus souvent elles ont eu des avortements ou des couches difficiles et laborieuses, des irrégularités de la menstruation, des pelvi-péritonites, etc. C'est le plus souvent à l'époque des règles qu'apparaît l'hématocèle.

Les causes occasionnelles qui jouent un rôle dans la production de la maladie sont assez nombreuses : l'une des plus fréquentes est l'impression du froid pendant la période menstruelle, soit par refroidissement brusque de tout le corps, soit par l'application d'un corps froid sur les organes génitaux (compresses mouillées, injections d'eau fraîche). Les traumatismes, le coït pendant la période menstruelle, les fatigues de toutes sortes, les courses prolongées, les cahots d'une voiture, etc., peuvent également jouer le rôle de causes accidentelles. Il en est de même des émotions morales vives.

Quant au mode pathogénique de l'hématocèle péri-utérine, qui a donné lieu à un si grand nombre de recherches, il est probable qu'il n'est pas unique; les troubles de l'ovulation sont certainement la cause la plus fréquente de l'hématocèle, mais le péritoine, l'utérus, la trompe semblent pouvoir également donner naissance à une hémorrhagie intrapéritonéale.

Un certain nombre d'auteurs ont considéré l'hématocèle intrapéritonéale comme le résultat de la *rupture de fausses membranes* consécutives à une pelvi-péritonite, comme il arrive dans la vaginalite, la pleurésie et la pachyméningite hémorrhagiques. Ferber émit le premier cette théorie qui fut surtout défendue par Virchow; Crédé, Drapier, J. Besnier ont rapporté des observations très concluantes dans lesquelles la déchirure de néomembranes vasculaires pouvait seule expliquer la formation de la tumeur. Cette théorie pathogénique trouve un solide appui dans ce fait que l'hématocèle se déclare presque toujours chez des femmes ayant eu auparavant des troubles de la menstruation : l'existence de la pelvi-péritonite a même été constatée avant l'apparition de l'épanchement sanguin (Crédé); mais les dernières recherches de Bernutz lui ont appris que ce mécanisme de l'hématocèle était loin de constituer la majorité des cas, et qu'au surplus en pareille circonstance il n'y avait pas d'hématocèle véritable, puisque le sang ne s'épanchait pas dans

la cavité péritonéale proprement dite, mais dans les loges constitués par les cloisons pseudo-membraneuses.

La *déchirure d'une veine variqueuse du plexus utéro-ovarien*, signalée pour la première fois par Ollivier (d'Angers), a surtout été invoquée par Richet et par Devalz. Certains faits cliniques (Puech, Sæxinger, Maschka) démontrent la réalité de l'hématocèle à la suite de rupture de vaisseaux, variqueux ou non, situés dans l'épaisseur du ligament large; il est probable que dans ces cas la séreuse abdominale n'était pas absolument saine, autrement ces effusions sanguines auraient plutôt déterminé des hématocèles extra-péritonéales.

On a également admis la possibilité d'une *exhalation sanguine aiguë du péritoine* (A. Voisin), en dehors de toute inflammation de la séreuse. Mais ce sont là des cas exceptionnels, et Poncet n'a pu en réunir plus de cinq observations.

L'hématocèle peut encore résulter du *reflux du sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine;* Bernutz a fait voir que dans les cas où il existe un rétrécissement congénital ou acquis de l'hymen, du vagin et de l'utérus, le sang peut s'accumuler dans l'utérus, passer dans les trompes et de là tomber dans le péritoine. Mais c'est encore là un mécanisme rare : le spasme du col utérin admis par Bernutz et la perméabilité des *ostia uterina* sont encore à démontrer.

L'*hémorrhagie tubaire* peut donner lieu à l'hématocèle intra-péritonéale; Trousseau croyait ce mécanisme fréquent dans la variété d'hématocèle qu'il appelait *cataméniale*. Dans certains cas la trompe se laisse distendre et forme un véritable kyste sanguin qui peut se rompre ultérieurement et donner lieu aux symptômes de l'hématocèle enkystée ou d'un épanchement sanguin péritonéal rapidement mortel. Il est rare que l'enkystement ait le temps de se produire dans les cas où l'écoulement de sang par la trompe est déterminé par une pyrexie grave à tendance hémorrhagique (variole, scarlatine, purpura, etc.).

Les *hémorrhagies ovariques* sont la cause la plus fréquente de l'hématocèle péri-utérine. Nélaton avait déjà fait remarquer que la rupture spontanée de la vésicule de Graaf s'accompagnait toujours d'un certain épanchement de sang, et avait admis que, dans les cas de migration anormale de l'ovule, d'adhérences de la trompe, etc., le sang pouvait tomber dans la cavité utérine, s'y enkyster et constituer l'hématocèle. Gallard, précisant encore davantage, démontra

nettement que l'hématocèle devait être considérée comme une ponte extra-utérine, avec ou sans fécondation de l'ovule ; la fécondation est cependant la règle, et le plus souvent on a affaire à de véritables grossesses extra-utérines, comme semblent bien le prouver un certain nombre d'observations dans lesquelles des débris d'embryons ont été trouvés au milieu des caillots sanguins. L'hémorrhagie se rattache aussi, dans un certain nombre de cas, à une altération des ovaires, à l'inflammation aiguë ou chronique (Courty) et à la déchirure de kystes hématiques de l'ovaire (Denonvilliers, Voisin, Puech, Dock, etc.).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est le cul-de-sac utéro-rectal qui est le siège ordinaire de l'hématocèle (hématocèle *rétro-utérine*), mais la collection sanguine peut aussi siéger entre l'utérus et la vessie (hématocèle *pré-utérine* de Chassaignac), ou même sur les côtés (hématocèle *latéro-utérine*). Il faut noter que ces deux dernières formes, rarement primitives (Puech), sont le plus souvent liées à l'hématocèle rétro-utérine.

La tumeur, de forme et de volume variables, est entourée de membranes fibrineuses qui s'organisent plus tard et constituent des adhérences englobant les anses de l'intestin grêle et constituant une sorte de diaphragme pathologique entre l'abdomen et le bassin. Les parois des membranes atteignent parfois une grande épaisseur ; lorsque l'épanchement s'est résorbé en partie et que la poche kystique est revenue sur elle-même, l'hématocèle peut acquérir une dureté ligneuse. Fréquemment la poche kystique est traversée par des débris et des cloisons qui constituent des loges incomplètes.

La quantité de sang épanché varie de quelques grammes à 1 kilogramme et même davantage. Tantôt le sang est fluide et rouge, tantôt brunâtre, épais et d'une consistance sirupeuse ; il n'est pas rare de le trouver mélangé à un peu de sérosité sanieuse ou purulente provenant de l'irritation péritonéale.

Lorsque l'épanchement est ancien on y retrouve facilement deux parties : l'une liquide, rougeâtre ; l'autre solide, constituée par des caillots plus ou moins décolorés et résistants, dans lesquels on peut retrouver des débris d'embryons (Gallard). Plus tard l'hématocèle subit les mêmes transformations régressives que les épanchements sanguins en général.

Les déplacements de l'utérus diffèrent suivant la position occupée par l'hématocèle : le plus souvent ils dépendent plutôt des adhé-

rences que de la tumeur elle-même. Les parois de l'utérus sont, en général, hypertrophiées et ramollies.

Lorsque la tumeur est volumineuse, elle peut déterminer, par compression, des lésions de voisinage, par exemple, la dilatation des uretères et l'hydronéphrose (Dumontpallier et de Sinéty), l'étranglement intestinal par brides cicatricielles (Magnin), etc.

DESCRIPTION. — L'hématocèle est le plus souvent précédée d'un ensemble de phénomènes qui n'ont d'ailleurs rien d'absolument caractéristique et qui consistent en retards ou en suspension complète des règles, en pertes abondantes et même en de véritables métrorrhagies (Nonat).

Le début a souvent une brusquerie et une gravité qui rappellent les accidents de l'hémorrhagie interne. Subitement la malade est prise d'une douleur excessivement aiguë dans l'abdomen, parfois avec une sensation de déchirement; la douleur peut être assez intense pour amener la syncope : la face et les muqueuses sont pâles et décolorées, le pouls est petit, filiforme, la température s'abaisse et la mort peut survenir avant que l'épanchement sanguin ait eu le temps de s'enkyster.

Cette forme suraiguë est relativement rare; dans quelques *cas* le début est lent, presque insidieux, et les symptômes ne *sont pas* suffisamment marqués pour que les malades se mettent au lit; le plus souvent, après un début assez brusque, on voit survenir des frissons avec élévation de température, chaleur de la peau, petitesse et concentration du pouls; la face grippée offre le même aspect que dans la péritonite et exprime la souffrance; les malades, étendues dans le décubitus dorsal, évitent tout mouvement et ne peuvent même supporter la position assise (Poncet).

La douleur, d'abord aiguë et lancinante, devient bientôt plus sourde, plus profonde; elle s'exaspère par la moindre pression et s'irradie vers le rectum, la vessie ou les reins. La compression des nerfs des plexus sacré et lombaire détermine des douleurs très vives, souvent à forme névralgique, se prolongeant dans l'aine, la cuisse et la jambe, en suivant le trajet du sciatique ou celui du crural.

La tumeur pelvienne est le symptôme le plus important de l'hématocèle utérine. Située à quelques centimètres de la vulve et enclavée dans le petit bassin où l'on ne peut lui imprimer aucun mouvement, cette tumeur est de forme arrondie, globuleuse, parfois un peu irrégulière, de consistance très variable, suivant son âge; molle, élastique, fluctuante au début, elle devient plus tard pâteuse

et compacte et donne la sensation d'une tumeur solide; dans les périodes avancées, la tumeur offre parfois une consistance ligneuse ou cartilagineuse. La palpation permet quelquefois de constater une crépitation sanguine ou des battements artériels; l'utérus est refoulé en avant, le col est dévié; le plus souvent (hématocèle rétro-utérine) le col est porté en avant, accolé au pubis ou légèrement dévié latéralement. Pour bien apprécier les caractères de la tumeur, il est bon de pratiquer le palper hypogastrique en même temps que le toucher vaginal.

La tumeur fait rarement une saillie très marquée au-dessus des pubis, où elle est cependant appréciable dans un grand nombre de cas. Lorsque l'épanchement dépasse 300 à 400 grammes, ce qui est la capacité moyenne du bassin (Poncet), la tumeur remonte au-dessus du détroit supérieur; dans les cas où l'épanchement est très abondant, elle s'élève jusqu'au niveau de l'ombilic qu'elle peut même dépasser; la tumeur a souvent alors la forme d'un cœur de carte à jouer (Siredey).

La compression que l'hématocèle exerce sur les organes voisins détermine de la constipation avec ténesme rectal, de la dysurie avec rétention ou, au contraire, incontinence d'urine, des irradiations douloureuses, l'œdème des membres inférieurs et de la vulve. Le déplacement de l'utérus et sa compression sont souvent le point de départ de métrorrhagies abondantes.

La *marche* de l'hématocèle péri-utérine est essentiellement chronique, parfois marquée par des périodes d'aggravation coïncidant avec l'époque menstruelle : on peut alors voir la tumeur augmenter de volume et les symptômes reprendre un caractère de gravité plus ou moins accusé. L'hématocèle, dont la durée moyenne est de trois à quatre mois et peut atteindre plusieurs années, tend à la guérison qui se fait en général par résolution.

Nous avons vu des accidents du côté du cœur : dilatation des cavités droites, insuffisance tricuspidienne, etc., se développer concurremment avec l'hématocèle et disparaître avec elle. Nous avons insisté ailleurs sur l'intéressant mécanisme qui préside à la production de ces accidents, nous n'y reviendrons pas ici.

L'évacuation dans les organes voisins, vagin, rectum, vessie, s'observe dans un certain nombre de cas ; elle n'est pas toujours favorable, car elle expose à la résorption putride et à la pyohémie; le plus souvent ce sont les complications péritonéales qui emportent les malades, mais la mort peut également survenir dans le marasme.

Diagnostic. Pronostic. — La *pelvi-péritonite* est l'affection avec laquelle il est le plus facile de confondre l'hématocèle péri-utérine, les deux affections se développant souvent dans des conditions identiques et offrant un certain nombre de symptômes communs. Le début de l'hématocèle est plus souvent marqué par une tendance aux lipothymies avec abaissement de la température que celui de la pelvi-péritonite qui s'accompagne de frissons et d'une fièvre parfois intense; la douleur de l'hématocèle est plus subite et plus aiguë que celle de la pelvi-péritonite; la tumeur de l'hématocèle se forme rapidement, elle est volumineuse et les variations de consistance qu'elle subit sont presque pathognomoniques: fluctuation, consistance pâteuse, dureté et résistance ligneuse et même cartilagineuse (Nélaton); la tumeur de la pelvi-péritonite est au contraire petite, douloureuse au toucher; résistante dès le début, elle ne devient fluctuante que tardivement, à la suite de la suppuration.

La *grossesse extra-utérine* se distingue de l'hématocèle par son siège, par son évolution lente, par l'absence de troubles fonctionnels, par l'apparition ultérieure des troubles propres à la grossesse, etc. C'est également le développement lent et graduel et l'absence de symptômes aigus qui serviront à distinguer l'hématocèle des *kystes simples* et des *kystes hydatiques de l'ovaire*. La *rétroflexion de l'utérus gravide*, vers le troisième mois, donne lieu à des difficultés plus sérieuses; ce n'est que par un examen très attentif que l'on peut éviter l'erreur.

Le *pronostic* est toujours grave; la mort peut survenir à toutes les périodes de la maladie; d'autre part, même dans les cas de guérison, l'hématocèle rétro-utérine laisse souvent à sa suite des adhérences ovariques, des déviations utérines, etc., qui peuvent avoir les conséquences les plus sérieuses pour le fonctionnement de l'appareil génital.

Traitement. — Au début, l'indication principale est d'arrêter l'hémorrhagie interne; à cet effet, on prescrira le repos absolu dans le décubitus dorsal, des applications froides ou glacées sur l'abdomen; quand l'hémorrhagie est arrêtée on doit tenter d'enrayer la marche de la péritonite concomitante par des moyens appropriés: émissions sanguines, sangsues, vessie de glace sur l'abdomen, etc.; enfin, dans la dernière période, on s'efforcera de hâter la résorption de l'épanchement sanguin et des exsudats inflammatoires par les vésicatoires répétés et les applications de teinture d'iode, en même

temps qu'on prescrira un régime tonique et fortifiant; on aura soin de maintenir quelque temps les malades au lit pour éviter les rechutes.

Les résultats fournis par ce traitement médical sont très satisfaisants et ont fait depuis longtemps renoncer à l'emploi des moyens chirurgicaux qui exposent à la suppuration de la poche et, comme conséquence, aux péritonites et à la résorption purulente. La ponction aspiratrice avec un trocart capillaire (Laroyenne, Cotelle) pourrait seule être autorisée dans les hématocèles volumineuses et anciennes.

Bourdon. Mém. sur les tumeurs fluctuantes du bassin (Rev. médicale, 1841). — Bernutz. Arch. gén. de méd., 1848. — Viguès. Des tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne, th. de Paris, 1850. — Nélaton. Gaz. des hôp., 1851-1852. — Prost. De l'hématocèle rétro-utérine, th. de Paris, 1855. — Cestan, Robert. Thèses de Paris, 1855.— Puech. De l'hématocèle utérine. Montpellier, 1858. — Devalz. Du varicocèle ovarien, etc., th. de Paris, 1858. — A. Voisin. De l'hématocèle péri-utérine, th. de Paris, 1858, 2e édit., 1860. — Bernutz et Goupil. Clin. méd. des malad. des femmes, 1860. — Ferber. Archiv der Heilkunde, 1862. — Puech. Des atrésies des voies génitales, 1863. — Trousseau. Clinique médicale. — Virchow. Pathologie des tumeurs. — Gallard. Bull. de la Soc. anat., 1854 et 1855; Gaz. hebd., 1858; Arch. gén. de méd., 1860; Leçons cliniques des maladies des femmes, 1873. — Bernutz. Art. Hématocèle utérine, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — Drapier. Thèse de Paris, 1876. — W. Dock. De l'hémat. rétro-utérine dans ses rapports avec les maladies des ovaires. Inaug. Diss., Zurich, 1876. — Gaillard Thomas. A practical treatise on the diseases of the women. Philad., 1876, traduit en français par Lutaud. — Cotelle. Th. de Paris, 1877. — J. Besnier. De la pachy-péritonite hémorrhagique (Arch. de gynéc., 1877). — Vacher. Hématocèle péri-utérine à répétition (Lyon médical, 1878). — Poncet (de Lyon). De l'hématocèle péri-utérine, th. d'agrég., 1878. — Clay. The Lancet, 1879. — Bernutz. Hématocèle utérine symptomatique de pachypéritonite hémorrhagique (Arch. de tocologie, 1880). — Rodet. Th. de Paris, 1880.

MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Le système locomoteur comprend les *muscles*, les *os* et les *articulations*. Les altérations des muscles, des os et des articulations sont généralement secondaires, consécutives à des maladies étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage, et sur lesquelles nous n'aurons pas à revenir, ce qui enlève beaucoup de son importance à ce chapitre.

La solidarité étroite qui existe entre les *muscles* et les nerfs tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et qui a fait considérer ces deux éléments comme constituant un système

unique *névro-musculaire* (Ranvier), se retrouve également à l'état pathologique.

Les altérations du tissu musculaire sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux et peuvent même constituer les symptômes les plus nets de ces affections, comme dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la myélite antérieure aiguë, etc. La connaissance de ces amyotrophies d'origine spinale est due à Romberg, à Axenfeld, à Duchenne (de Boulogne), etc. L'atrophie musculaire progressive en particulier, à laquelle Duchenne a attaché son nom, dépend le plus souvent d'une lésion de la moelle épinière, ainsi que le démontrent les travaux qui, commencés par Cruveilhier et Luys, se sont continués par les observations anatomo-pathologiques si précises de Clarke, de Vulpian, de Hayem, de Charcot et Joffroy, etc. Quelques faits publiés récemment, ceux de Lichtheim et de Debove notamment, semblent prouver cependant que l'atrophie musculaire peut être une affection protopathique. Le cas de Debove, dont les caractères cliniques ont été : une marche aiguë, de la fièvre, des douleurs vives dans les membres, une diminution rapide du volume des muscles avec perte de la contractilité électro-musculaire et intégrité de la sensibilité, se distinguait nettement, au point de vue anatomo-pathologique, par l'*intégrité* de la moelle et des nerfs et l'atrophie des muscles, portant également sur toutes les fibres musculaires d'une même région. Si des faits analogues se rencontrent de nouveau, il faudra distinguer dans l'atrophie musculaire progressive les cas à lésions spinales de ceux où ces lésions font défaut. Ces atrophies musculaires *primitives* formeront alors avec la paralysie pseudo-hypertrophique un groupe bien distinct des amyotrophies dépendant d'une altération des cellules des cornes grises antérieures; la paralysie musculaire hypertrophique paraît être en effet une maladie protopathique du système musculaire.

Les altérations des muscles peuvent aussi être la conséquence des maladies générales, des pyrexies ou des empoisonnements. Nous avons décrit dans le chapitre consacré à la *fièvre* l'altération granulo-vitreuse des muscles, signalée d'abord par Zenker dans la fièvre typhoïde et retrouvée ensuite dans un grand nombre de maladies; nous n'aurons pas ensuite à revenir sur l'histoire de ces dégénérescences qui ne se montrent jamais à l'état primitif, non plus que la dégénérescence graisseuse des muscles.

Les altérations des *os* sont aussi le plus souvent secondaires; elles

se rattachent à des maladies générales, à la tuberculose, au cancer, aux maladies du système nerveux, à l'ataxie locomotrice en particulier, et à la syphilis héréditaire enfin (1). Nous aurons cependant à décrire deux affections protopathiques du système osseux : le rachitisme et l'ostéomalacie.

Quant aux lésions des *articulations* qui relèvent de la médecine, elles sont toujours secondaires. Les principales localisations du rhumatisme et de la goutte se font sur les articulations; la tuberculose donne lieu souvent à des arthrites; les arthropathies sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux; signalées d'abord dans le mal de Pott, en 1831, par Mitchell (*Ann. Journ. of med. sc.*), ces arthropathies ont été surtout étudiées dans l'ataxie locomotrice par Charcot, Ball, Vulpian.

BICHAT. Anatomie générale. — TEISSIER (de Lyon). Effets de l'immobilité absolue des articulations (Gaz. méd., 1841). — ROMBERG. Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 1857. — LUYS. Soc. de biol., 1859. — GUBLER. Arch. gén. de méd., 1860. — ZENKER. Ueber die Veränderungen der wilk. Muskeln in Typhus abdominalis. Leipzig, 1864. — A. LAVERAN. Arch. gén. de méd., 1871. — DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3e édit., 1872. — HAYEM. Art. Muscles (Pathologie générale), in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — STRAUS. Art. Muscle, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1877. — LICHTHEIM. Progressive Mulkelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Ruckenmarks (Arch. f. Psychiatrie, 1878). — DEBOVE. Atrophie musculaire protopathique (Progrès médical, 1878). — DÉJÉRINE. Arch. de physiol., 1878. — VULPIAN. Maladies du système nerveux, 1879. — RANVIER. Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1878, et Leçons d'anatomie générale. 1880. — CHARCOT. Maladies du système nerveux, édit. 1880. — LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'agrég., 1880.

PARALYSIE MUSCULAIRE HYPERTROPHIQUE.

Synonymie : *Atrophie lipomateuse des muscles* (Seidel). — *Paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique* (Duchenne). — *Sclérose musculaire progressive* (Jaccoud).

Duchenne (de Boulogne), le premier, a signalé cette affection dans son *Traité de l'électrisation localisée* (2e édition, 1861); avant lui elle avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive (E. Meryon, Rinecker). De nouvelles observations furent

(1) Nous avons en vue ici la pseudo-paralysie syphilitique des enfants; affection déjà signalée par Valleix, et que les observations plus récentes de Guéniot, de Parrot et de Millard ont bien fait connaître. Cette paralysie est constituée par des décollements épiphysaires qui rendent tout mouvement spontané impossible, alors même que la contractilité électrique est complètement conservée.

publiées par Schützenberger et Spielmann, par Oppolzer, par Griesinger, etc., tandis qu'Eulenburg et Cohnheim, Heller, Seidel, recueillaient des faits dont ils pouvaient étudier l'anatomie pathologique. Duchenne (de Boulogne) a nettement tracé les caractères cliniques de cette affection dans un mémoire (1867) où ont puisé tous ceux qui depuis se sont occupés de la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. Les recherches histologiques de Charcot, les monographies de Kelsch, d'Eulenburg, de Straus, tels sont les travaux les plus importants qu'il nous reste à signaler.

Étiologie. — L'*âge* a une influence très marquée sur la paralysie musculaire hypertrophique; la maladie atteint presque exclusivement les enfants. Dans un relevé d'Eulenburg portant sur 80 cas avec époque du début bien notée, 45 fois la maladie avait commencé entre 1 et 5 ans, 22 fois entre 5 et 10 ans, 8 fois entre 11 et 16 ans et 5 fois seulement après 26 ans. La pseudo-hypertrophie musculaire a été observée un certain nombre de fois chez les adultes (Berger, Benedikt, Brünnicke, etc.), surtout chez des femmes, ce qui est contraire à la règle lorsque la maladie se rencontre chez les enfants; les garçons sont en effet beaucoup plus souvent frappés que les filles, dans la proportion de 9 à 2 d'après le relevé d'Eulenburg, qui a trouvé 70 enfants du *sexe masculin* sur 86 observations.

L'*hérédité* joue un rôle incontestable dans la production de la paralysie pseudo-hypertrophique; de nombreuses observations ont montré la maladie se développant sur plusieurs enfants d'une même famille (Heller, Seidel, Lutz, Eulenburg, etc.).

Dans quelques familles, tandis que les garçons étaient atteints, les filles échappaient à l'affection, mais jouissaient du fâcheux privilège de la transmettre à leurs descendants mâles; les mariages entre consanguins semblent avoir une influence manifeste sur le caractère héréditaire de la maladie (Hohenstadt, Lutz).

Comme causes occasionnelles, on a invoqué l'influence du froid humide, le traumatisme, la scrofule; dans quelques observations, la paralysie pseudo-hypertrophique avait été précédée de fièvres éruptives, surtout de rougeole.

Anatomie pathologique. — Billroth constata le premier sur une portion de muscle excisée sur le vivant que les fibres musculaires, non dégénérées, sans transformation granulo-graisseuse, étaient séparées par une grande quantité de tissu adipeux. Eulenburg et Cohnheim constatèrent de même l'existence d'un tissu adi-

›eux interstitiel abondant avec intégrité presque absolue des fibres nusculaires qui avaient conservé leur striation, mais qui étaient liminuées de diamètre. Duchenne arriva aux mêmes résultats. La légénérescence graisseuse est généralement si marquée, qu'il est lifficile de distinguer un fragment de muscle du tissu adipeux ordiıaire. Il faut noter aussi que parfois quelques faisceaux primitifs ınt été trouvés augmentés de diamètre.

M. Charcot, d'après les résultats de l'autopsie du malade de J. Bergeron, est arrivé, comme Duchenne et Griesinger, à cette con:lusion, qu'il fallait admettre deux stades dans la maladie, une preniere période caractérisée par l'hyperplasie conjonctive interstitielle, ıne seconde par la dégénérescence graisseuse interstitielle.

Friedreich pense qu'il y aurait lieu de scinder la paralysie myoclérosique de Duchenne en deux espèces distinctes, et de décrire ınc pseudo-hypertrophie avec prolifération et dégénérescence graiseuse du tissu conjonctif interstitiel suivie d'une atrophie secondaire lu tissu musculaire, et une hypertrophie vraie constituée par l'augnentation des fibres sans dégénérescence ni prolifération du tissu :onjonctif interstitiel. Friedreich a observé deux cas dans lesquels a paralysie musculaire hypertrophique coïncidait avec l'atrophie nusculaire progressive, et il en conclut à l'identité des deux malalies, la première n'étant qu'une *forme* de l'atrophie musculaire progressive modifiée par une prédisposition morbide et par l'âge nfantile. L'atrophie musculaire existe comme espèce distincte chez 'enfant où elle a bien été décrite par Duchenne; de plus, la paraysie musculaire pseudo-hypertrophique ne s'accompagne d'aucune ésion du système nerveux, tandis qu'on est aujourd'hui d'accord pour ranger l'atrophie musculaire progressive au premier rang des ımyotrophies d'origine spinale. Le cas de Lockhart-Clarke et Gowers, lans lequel on trouva des altérations médullaires, est resté isolé : lans la généralité des autopsies on n'a réussi à constater aucune ésion appréciable du système nerveux central, périphérique ou sympathique (Cohnheim, Charcot).

DESCRIPTION. — Le début de la paralysie pseudo-hypertrophique est toujours insidieux; les premiers symptômes peuvent exister pendant des mois sans attirer l'attention. C'est surtout chez les enfants qui n'ont pas encore marché que ce début est obscur, car en présence de membres inférieurs bien développés on est peu porté à considérer le retard de la marche comme le résultat d'une paralysie. Chez les enfants qui ont déjà marché, le premier symptôme, avant

l'apparition de tout trouble trophique, est l'affaiblissement graduel des membres inférieurs. En même temps que l'enfant marche mal et se fatigue facilement, on voit apparaître les désordres caractéristiques de la station et de la déambulation : ce sont l'écartement insolite des jambes, l'oscillation du tronc pendant la marche, l'exagération de la courbure lombo-dorsale ou ensellure (Duchenne), l'apparition d'un équin varus bilatéral.

A ces symptômes fonctionnels s'ajoute bientôt le signe caractéristique de la maladie, l'*hypertrophie musculaire*. L'hypertrophie débute en général par les muscles du mollet et s'étend ensuite aux autres muscles de la jambe, à ceux de la fesse et de la cuisse; elle peut rester longtemps localisée aux membres inférieurs; elle gagne ensuite la région lombaire, le tronc, le deltoïde, les membres supérieurs, les temporaux (Bergeron) : on a signalé quelquefois l'hypermégalie de la langue et l'hypertrophie du cœur. Un signe très important à connaître et sur lequel Friedreich avait établi sa théorie de la connexité de l'hypertrophie musculaire et de l'atrophie progressive, c'est l'amaigrissement considérable de certains groupes de muscles, amaigrissement qui porte surtout sur les muscles des bras (Friedreich, Eulenburg) et qui contraste d'une façon frappante avec le développement exagéré des autres parties.

Les muscles atteints d'hypertrophie présentent toujours une diminution très marquée de leur puissance motrice. Le malade ne peut plus se tenir debout ni même assis sur son lit; il reste dans une immobilité absolue, les mouvements étant très pénibles ou même impossibles.

Les muscles hypertrophiés donnent à la palpation une sensation de mollesse analogue à celle d'une masse lipomateuse : ils se contractent et peuvent encore donner lieu à un relief bien marqué; leur contraction s'accompagne parfois de tension et de douleur. Quelquefois les muscles sont durs et consistants.

La contractilité électrique est variable; le plus souvent elle diminue et se perd à mesure que la maladie fait des progrès, et cela aussi bien pour la contractilité galvanique que pour les courants de faradisation; l'excitation des nerfs provoque plus facilement la contraction que celle des muscles, mais dans les cas avancés elle disparaît aussi presque complètement.

Quant aux différents troubles vaso-moteurs qui ont été signalés : coloration rouge de la peau, sueurs localisées à un côté du corps, abaissement de la température des membres, etc., ils n'offrent rien

de spécial; on les rencontre dans toutes les paralysies musculaires (Kelsch). On a noté dans quelques cas une diminution marquée de la sensibilité cutanée.

La paralysie musculaire hypertrophique est une maladie apyrétique à évolution lente mais presque fatalement progressive : la durée est souvent de plusieurs années. A la période ultime les malades tombent dans un affaiblissement profond et la mort peut survenir par épuisement ou être déterminée par une affection intercurrente, surtout par une maladie de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie, phthisie).

Le traitement est fort restreint : les médicaments internes (iodure de potassium, strychnine, etc.) sont restés sans succès. L'électrisation, accompagnée de l'hydrothérapie et du massage, a donné deux guérisons à Duchenne (de Boulogne) dans des cas peu avancés; plus tard l'efficacité des courants est absolument illusoire.

DUCHENNE (de Boulogne). Electrisation localisée, 2e édit., 1861.— SCHÜTZENBERGER et SPIELMANN. Gaz. méd. de Strasbourg, 1862. — GRIESINGER. Arch. der Heilkunde, 1865. — EULENBURG et CONHEIM. Verhandl. der berliner med., Gesellsch., 1866. — DUCHENNE (de Boulogne). De la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique (Arch. gén. de méd., 1868). — HELLER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1866-67. — SEIDEL. Die Atrophia musculorum lipomatosa, 1867. — BERGER. Deut. Arch. f. klin. Med., 1872. — CHARCOT. Arch. de physiol., 1872. — FRIEDREICH. Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873. — LOCKHART-CLARKE et GOWERS. Med. chir. Trans., 1874. — BRÜNNICHE. Hospital's Tidende, 1874. — EULENBURG. Krankheiten des Nervensytems in Ziemssen's Handbuch der sp. Path. und Therap., 1875. — KELSCH. Art. Muscle (Pathol.) in Dict. Encyc. des sc. méd., 1876. — I. STRAUS. Art. Muscle, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1877. — BRIEGER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878. — HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, trad. Labadie-Lagrave, Paris, 1879.

RACHITISME.

Le *rachitisme* est une affection du jeune âge consistant en un vice de nutrition des os qui n'ont pas encore atteint leur complet développement.

Le rachitisme est un état pathologique commun dans les grandes villes, où il atteint surtout les enfants de la classe pauvre qui se trouvent dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation ou qui ont à souffrir de maladies gastro-intestinales; ce n'est pas là cependant une règle absolue; on voit parfois le rachitisme apparaître chez des sujets robustes en apparence et bien portants jusqu'alors.

C'est surtout dans la seconde moitié de la première année ou dans

le cours de la deuxième que se développe le rachitisme (98 cas pour la première, 176 pour la seconde, sur un relevé de 346 observations, J. Guérin). Toutefois les cas de rachitisme congénital ne sont point exceptionnels (Sartorius, Siebold, J. Guérin), de même qu'il peut se rencontrer aussi à un âge plus avancé de la vie (5 cas de 6 à 12 ans, Guérin). On a vivement incriminé à une certaine époque le sevrage prématuré (J. L. Petit, N. Guillot), ou l'alimentation inappropriée à l'âge ou aux besoins de l'enfant (Guérin, Trousseau). Les expériences de L. Tripier sembleraient infirmer cette manière de voir, ou tout au moins indiquer la nécessité de nouvelles recherches pour conclure en toute connaissance de cause. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Enfin les affections aiguës, les fièvres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

L'influence de l'hérédité, admise déjà par Trousseau et par Dugès, reniée depuis par d'Espine et Picot, semble devenir aujourd'hui parfaitement évidente grâce aux minutieuses recherches de Parrot. D'après Parrot (1), en effet, le rachitisme ne reconnaîtrait pas d'autre source que la syphilis héréditaire, dont il constituerait la dernière étape. Toutefois, cette opinion est peut-être un peu exclusive; sans doute, la syphilis héréditaire, comme la plupart des causes débilitantes, est un des facteurs étiologiques les plus habituels du rachitisme, mais il ne s'ensuit pas pour cela qu'elle en soit la cause unique; le rachitisme du reste a pu s'observer chez des enfants qui ne présentaient pas trace de syphilis héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rachitisme est *local* lorsqu'une seule région est atteinte, *général* quand les déviations osseuses s'étendent à un grand nombre de parties. Les extrémités antérieures des côtes et les os du crâne, les os de la jambe et de l'avant-bras sont plus souvent le siège de la dystrophie que les os du bassin et les vertèbres.

Les os présentent des incurvations qui tantôt sont l'exagération

(1) La doctrine actuellement soutenue par le professeur Parrot, repose sur un nombre considérable de faits parfaitement observés. En retrouvant sur tous ses jeunes sujets entachés de rachitisme des lésions propres à la syphilis héréditaire : lésions dentaires, cicatrices fessières, ostéophytes crâniennes ou autres; en montrant, d'autre part, que dans tous les cas de syphilis héréditaire, les lésions du rachitisme se retrouvent à des degrés divers Parrot n'était-il pas autorisé à conclure à l'identité de nature. Nous inclinons, quant à nous, entièrement vers cette façon de voir que justifie chaque jour l'observation clinique la plus attentive. J. T.

de courbures naturelles, tantôt se produisent sous l'influence des contractions musculaires. On observe souvent un gonflement noueux au niveau des épiphyses, les os sont dits *noués*.

C'est dans les parties où le travail d'ossification est le plus actif, au niveau du cartilage épiphysaire et des points d'ossification que les lésions sont le plus marquées. La néoformation osseuse a été décrite par J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*, à cause de son aspect spongieux; ce tissu spécial se forme au niveau du cartilage translucide, de coloration bleuâtre, qui tranche sur celle du cartilage ordinaire et du tissu osseux, et auquel Broca a donné le nom de *tissu chondroïde*. Le tissu spongoïde de Guérin, qui s'étend le plus souvent du cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, contient beaucoup de sang, offre la consistance d'une éponge fine et renferme souvent dans son épaisseur des îlots de cartilage hyalin. Il est nettement limité du côté du cartilage, mais du côté de l'os primitif la limite est impossible à préciser; du côté du périoste, le tissu spongoïde est entouré de lamelles ossiformes emboîtées. Au microscope le tissu spongoïde est formé de corpuscules anguleux irrégulièrement disposés dans une substance amorphe et formant par leur réunion un véritable tissu caverneux; les travées ainsi constituées sont infiltrées de sels calcaires, et les espaces qu'elles limitent ont une tendance constante à augmenter de volume. Dans les mailles de ce tissu pathologique, on constate la présence d'une moelle très rouge et très fluide et de nombreux vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les vaisseaux de Havers de l'os ancien (L. Tripier).

Les couches les plus externes de la moelle sont les plus altérées; elles s'organisent en une sorte de tissu conjonctif et constituent parfois une véritable membrane, tandis que les parties centrales continuent à offrir l'aspect de la moelle fœtale ordinaire. Quant à la couche médullaire sous-périostée, elle se transforme dès le début en un tissu conjonctif d'abord mou et peu résistant, qui adhère ensuite intimement à l'os et peut acquérir une épaisseur considérable. Ce tissu subit bientôt une modification dont la nature est encore inconnue (tissu ostéoïde de Virchow); il se montre dans son épaisseur des travées onduleuses, réfringentes, anastomosées entre elles, contenant des figures étoilées sur une coupe transversale (Cornil et Ranvier).

A une période plus avancée de l'évolution du rachitisme, l'os se trouve complètement entouré de cylindres minces emboîtés les uns

dans les autres et situés au-dessous de la couche ostéoïde de Virchow : ces cylindres sont formés de véritable tissu osseux et renferment du tissu connectif jeune, disposition que Cornil et Ranvier rapportent à une transformation fibreuse de la moelle ancienne avec résorption partielle de l'os déjà formé. Plus tard les canaux de Havers subissent des altérations identiques et l'os perd toute sa force de résistance.

L'analyse chimique révèle dans les os rachitiques une diminution considérable des sels calcaires qui de 63 tombent à 20 pour 100 (D'Espine et Picot). Friedleben a constaté une augmentation de l'eau, de la graisse et de l'acide carbonique.

Lorsque la guérison survient par consolidation osseuse, il est probable qu'elle se fait par un simple dépôt de sels calcaires, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant au *mode pathogénique* de ces altérations, il a donné lieu à de nombreuses hypothèses sur lesquelles nous ne pouvons insister ici et qui ont été remarquablement exposées par L. Tripier dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. D'après les recherches de Kölliker, de Virchow, etc., le rachitisme est une hypergénèse du tissu osseux consistant dans le développement anormal des éléments du cartilage épiphysaire et du périoste diaphysaire, et dans le défaut d'ossification de ces éléments : l'insuffisance des sels calcaires ne peut, en effet, rendre compte que du défaut de consolidation de l'os et est impuissante à expliquer la production du tissu spongoïde. Quant à l'insuffisance des sels calcaires, elle a été attribuée à la formation dans l'estomac, sous l'influence des troubles dyspeptiques, de divers acides, et notamment de l'acide lactique, qui, absorbés, dissoudraient les phosphates calcaires. Les analyses d'urine semblent donner raison à cette manière de voir qui trouve également une confirmation dans nos expériences (J. Teissier, th. de Paris, 1876, p. 112) touchant l'influence que l'acide lactique exerce sur la formation du cal.

Description. — Lorsque la maladie survient chez des enfants du premier âge, les déformations osseuses sont presque toujours précédées de troubles gastro-intestinaux qui débilitent beaucoup le petit malade.

Le développement des altérations osseuses s'accompagne le plus souvent de douleurs vives qui immobilisent les membres et qui font pousser des cris à l'enfant lorsqu'il veut se remuer ou qu'on lui imprime des mouvements. Les déformations commencent en géné-

ral par les jambes, puis par le fémur, pour gagner ensuite les os de l'avant-bras, du tronc et du crâne (J. Guérin); mais il arrive fréquemment aussi que la diffusion des lésions osseuses se fait d'une façon très irrégulière atteignant le thorax ou le crâne avant les membres. Sur les os longs les déformations rachitiques apparaissent au niveau des épiphyses qui se gonflent et se nouent, tandis que la diaphyse subit une courbure plus ou moins marquée; le bassin se déforme et se rétrécit et la colonne vertébrale s'incurve fortement en avant, toutes lésions qui ont pour conséquence un raccourcissement de la taille qui est parfois excessivement réduite. Les mouvements respiratoires déterminent une projection de l'extrémité antérieure des côtes et du sternum, ce qui donne à la poitrine une forme en carène; il en résulte une difficulté notable pour la respiration qu'un catarrhe bronchique habituel vient rendre plus difficile encore. Le crâne est généralement augmenté de volume, mais souvent en des points limités seulement, ce qui le rend asymétrique; c'est surtout la région frontale qui devient saillante, comme chez l'adulte; les sutures sont larges, les fontanelles persistent pendant fort longtemps. Les dents présentent des altérations que l'on a fréquemment rapprochées de celles de la syphilis; ce sont des *érosions*, des dépressions d'aspect noirâtre au niveau desquelles on constate une absence plus ou moins complète d'émail et une disposition globulaire de l'ivoire (Nicati).

Lorsque le rachitisme est plus tardif, les douleurs font défaut; elles sont remplacées par une sensation de fatigue, une grande tendance au repos, etc. Les altérations osseuses sont à peu près les mêmes que chez les tout jeunes enfants, mais leur développement est beaucoup plus lent.

Il est une complication du rachitisme sur laquelle il importe d'appeler l'attention, c'est la cataracte et notamment la cataracte zonulaire. Il est probable que cette cataracte n'est qu'une variété des cataractes phosphaturiques, le rachitisme s'accompagnant d'une augmentation très notable dans la proportion des phosphates, et surtout du phosphate de chaux, éliminés par les urines (Hanley). Nos recherches nous ont montré (et elles ont été confirmées par Dor) que le diabète phosphatique pouvait être une cause de cataracte (3 fois sur 20 cas). L'opacification du cristallin dépend de la présence d'un excès de phosphates dans les liquides qui baignent cette lentille, la lymphe et le sang : dans quelques expériences que nous avons pu faire, des cristallins placés dans des solutions faibles

lacunes de Howship, se confondent et se remplissent d'un magma rouge brunâtre renfermant une grande quantité de pigment sanguin. Les os ainsi altérés offrent une friabilité extrême, mais audessous du périoste épaissi on trouve une mince couche de tissu osseux persistante qui maintient la forme primitive de l'os. Les fractures sont très fréquentes ; on n'est pas d'accord sur la question de savoir si le cal se forme comme dans un os sain (Volkmann), ou si, au contraire, il lui est impossible de se former. Suivant Bouley, le cal, lorsqu'il se forme, n'est jamais que temporaire, destiné qu'il est à se ramollir comme le reste du tissu osseux.

L'ostéomalacie sénile décrite par Ribbert et par Demange présente des lésions analogues et doit par cela même être absolument distinguée de l'ostéoporose sénile, ou raréfaction simple des os, sur laquelle Durand-Fardel a particulièrement attiré l'attention.

L'analyse chimique a montré une diminution considérable des sels de chaux dans les os affectés d'ostéomalacie ; cependant il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion des phosphates par l'urine ; il est probable que ces sels sont éliminés par l'intestin (Pagenstecher).

Description. — La maladie survient généralement d'une façon insidieuse pendant le cours d'une grossesse ou après la délivrance. La douleur est un symptôme constant au début de l'affection ; les douleurs sont tantôt fixes, circonscrites au niveau des points où débute l'altération osseuse, tantôt diffuses et généralisées ; elles sont continues, sourdes et profondes, ou bien aiguës et lancinantes ; elles s'exaspèrent par la chaleur du lit, le poids des couvertures, la position assise, la station debout, la marche ; en même temps il survient un sentiment de faiblesse qui empêche tous les mouvements.

Les déformations osseuses se montrent dès ce moment et commencent généralement par l'os iliaque : l'altération du bassin se traduit par le rétrécissement des détroits supérieur et inférieur, la saillie en avant du promontoire et de la symphyse pubienne, le rapprochement des cavités cotyloïdes ; les pressions exercées latéralement par les têtes des fémurs expliquent ces déformations. La colonne vertébrale se dévie à la fois dans le sens antéro-postérieur et latéralement ; l'affaissement des corps vertébraux amène parfois une diminution surprenante de la taille. Les déformations du thorax sont le plus souvent analogues à celles du rachitisme, le sternum est fortement bombé en avant sous forme de carène ; les doigts et les orteils subissent une déformation caractéristique produite par l'épaississement et l'élargissement de la dernière phalange. Les fractures sont

réquentes, elles se produisent spontanément à la suite d'efforts nusculaires ou de traumatismes très légers; ces fractures, qui se onsolident en général d'une façon vicieuse, entraînent des déformations considérables des membres.

Chez les vieillards, les lésions osseuses restent le plus souvent limitées à la colonne vertébrale, à la cage thoracique, plus rarement au assin (Charcot et Vulpian).

Ces altérations, qui ne s'accompagnent d'abord d'aucun trouble ans les grandes fonctions de l'économie, se compliquent au bout e quelque temps de diarrhée, de bronchite, de troubles nerveux us à la compression du crâne par les os déformés; les changements e forme du thorax déterminent de la dyspnée et de la gêne dans la irculation, et le malade finit par succomber au milieu des symtômes d'une cachexie profonde.

La *marche* de l'ostéomalacie est essentiellement chronique et rogressive avec des rémissions de plus ou moins longue durée. La *lurée*, qui est généralement de plusieurs années, peut dépasser dix ns; la mort est la terminaison ordinaire; les malades sont enlevés ar les progrès de la cachexie, ou succombent à une affection intercurrente. La guérison n'a été signalée que 5 fois sur 150 cas (Jaccoud). Le *pronostic* est donc fort grave; les rémissions qui peuvent urvenir ne sont le plus souvent que temporaires.

Le *traitement* donne lieu aux mêmes considérations que celui lu rachitisme : on prescrira l'huile de foie de morue, le phosphate le chaux, l'emploi des bains de mer ou de rivière (Trousseau et asègue), un régime tonique et fortifiant, une alimentation réparatrice, le séjour à la campagne.

DURAND. Mém. de l'Ac. des sc., 1743. — Histoire d'une maladie singulière, etc. Paris, 1752. — SOLLY. Med.-chir. Trans., 1844. — BUISSON. Thèse de Paris, 1851. — O. WEBER. Inaug. Dissert. Bonn, 1851. — BEYLARD. Thèse de Paris, 1852. — COLLINEAU. Thèse de Paris, 1859. — PAGENSTECHER. Ueber Osteomalacie (Monatsch. f. Geburtskunde, 1862). — TEISSIER. Union médicale, 1868. — VOLKMANN. Neue Beit. zur Path. und Therap. der Krankh. der Bewegungsorganen, 1861. — CORNIL et RANVIER, RINDFEISCH. *Op. cit.* — BOULEY et HANOT. Arch. de physiologie, 1874. — BOULEY. De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux, th. de Paris, 1874. — SENATOR. Ostéomalacie, in Ziemssen's Handbuch, — MONDAN. Un cas d'ostéomalacie (Lyon médical, 1876). — E. SCHWARTZ. Art. Os (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1878. — RIBBERT. Ueber senile Ostéomalacie (Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXXX). — Émile DEMANGE. De l'ostéomalacie sénile (Revue de médecine, 1881).

FIN DU TOME SECOND ET DERNIER.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND ET DERNIER

II. — MALADIES LOCALES (Suite).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME SECOND ET DERNIER.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES

NOTA. — Les renvois aux pages du tome Ier sont faits sans tomaison.

R

Z

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES.

PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE, CLINIQUE MÉDICALE, ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES.

BOUCHUT. **Nouveaux éléments de pathologie générale**, comprenant la nature de l'homme, l'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies, l'anatomie pathologique générale et l'histoire pathologique, le pronostic, la thérapeutique générale. *Quatrième édition*. 1 vol. gr. in-8 de x-880 pages, avec 245 figures. 16 fr.

— **Traité de diagnostic et de séméiologie**, comprenant les procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, cérébroscopie, microscopie, chimie pathologique) et l'étude des signes fournis par les divers symptômes et troubles fonctionnels. 1 vol. in-8 de 700 pages, avec 160 figures. 14 fr.

BOUILLET. **Précis de l'histoire de la médecine**, par le Dr J. BOUILLET, avec une introduction par le docteur A. LABOULBÈNE, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de 400 pages. 6 fr.

COIFFIER. **Précis d'auscultation**. 1 vol. in-18 jésus, avec 71 figures coloriées. 3 fr.

CORLIEU. **Aide-mémoire de médecine, de chirurgie et d'accouchements**, Vade-mecum du praticien, par le docteur A. CORLIEU. *Troisième édition*. 1 vol. in-18 jésus de 624 pages, avec 439 fig. Cart. 6 fr.

GALLARD. **Clinique médicale de la Pitié**. 1 vol. in-8 de 600 pages, avec figures. 10 fr.

HAMMOND. **Traité des maladies du système nerveux** comprenant les maladies du cerveau, les maladies de la moelle et de ses enveloppes, les affections cérébro-spinales, les maladies du système nerveux périphérique et les maladies toxiques du système nerveux. Traduction par le docteur LABADIE-LAGRAVE. 1 vol. gr. in-8 de XXIV-1380 pages avec 116 fig., cartonné. 22 fr.

LABOULBÈNE. **Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, descriptive et histologique**. 1 vol. in-8, 1200 pages, avec 298 fig. Cart. 20 fr.

LAVERAN et TEISSIER. **Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales**. 2 vol. in-8. 18 fr.

LEUDET. **Clinique médicale** de l'Hôtel-Dieu de Rouen. 1 volume in-8 de 650 pages. 8 fr.

LEYDEN (E.). **Traité clinique des maladies de la moelle épinière**, par E. LEYDEN, professeur à l'Université de Berlin. 1 vol. gr. in-8 de 850 pages. 14 fr.

RACLE. **Traité de diagnostic médical**. Guide clinique pour l'étude des signes caractéristiques des maladies, contenant un Précis des procédés physiques et chimiques d'exploration clinique, par V.-A. RACLE. *Sixième édition*, présentant l'exposé des travaux les plus récents, par

CH. FERNET et I. STRAUS, médecins des hôpitaux, professeurs agrégés à la Faculté. 1 vol. in-18 jés., XII-868 pages, 99 fig., cartonné. 8 fr.

RINDFLEISCH. **Traité d'histologie pathologique**, par RINDFLEISCH, professeur à l'Université de Bonn, traduit et annoté par le docteur GROSS, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-8, IV-740 pages, avec 360 figures. 14 fr.

TROUSSEAU. **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.** *Sixième édition*, publiée par les soins de M. Michel PETER, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 3 vol. in-8, avec un portrait de M. TROUSSEAU. 32 fr.

VALLEIX. **Guide du médecin praticien.** Résumé général de pathologie interne et de thérapeutiqne appliquée. *Cinquième édition*, par P. LORAIN, professeur à la Faculté de médecine. 5 vol. in-8 de chacun 800 pages, avec figures. 50 fr.

VIRCHOW. **La pathologie cellulaire**, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus. *Quatrième édition*, par I. STRAUS, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-8 de XXIV-584 pages, avec 157 fig. 9 fr.

PATHOLOGIE EXTERNE, MÉDECINE OPÉRATOIRE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

BERGERON. **Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence**, par A. BERGERON, chef du laboratoire de la Charité. 1 vol. in-18 jésus, avec 377 figures. 5 fr.

BERNARD (Cl.) et HUETTE. **Précis iconographique de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale.** Nouveau tirage. 1 vol. in-18 jésus de 495 pages, avec 113 pl., fig. noires. Cartonné. 24 fr.

— Le même, fig. col. Cart. 48 fr.

CHAUVEL. **Précis d'opérations de chirurgie**, par le docteur J. CHAUVEL, professeur de médecine opératoire à l'École du Val-de-Grâce. 1 vol. in-18 jésus, 692 p., avec 281 fig. dessinées par le docteur E. CHARVOT. 6 fr.

CHRÉTIEN. **Nouveaux éléments de médecine opératoire**, par H. CHRÉTIEN, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. in-18 jésus, 528 pages avec 164 figures. 6 fr.

CORRE. **Pratique de la chirurgie d'urgence**, par le docteur A. CORRE. 1 vol. in-18 de VIII-216 pages, avec 51 fig. 2 fr.

DECAYE. **Précis de thérapeutique chirurgicale**, par le docteur Paul DECAYE. 1 vol. in-18 de 600 pages. 6 fr.

DESPRÉS (Armand). **La chirurgie journalière.** *Deuxième édition*. 1 vol. in-8. 12 fr.

Encyclopédie internationale de chirurgie publiée sous la direction du docteur ASHURST avec une Introduction par le professeur GOSSELIN, Tome Ier, 1 vol. in-8 de 900 pages à 2 colonnes avec 300 figures intercalées dans le texte. 18 fr.

incipaux articles du tome Ier : I. Pathologie chirurgicale générale : *la Nutrition et ses troubles*, par S. STRICKER (de Vienne). — *Inflammation*, par VAN BUREN. — *Conditions constitutionnelles chez les blessés et les opérés*, par A. VERNEUIL (de Paris). — *Scrofule et tubercule*, par H. T. BUTLIN. — *Rachitisme*, par S. LEWIS SMITH. — *Scorbut*, par Ph. S. WALES. — *Schock et Embolie graisseuse*, par C. W. MANSELL-MOULIN. — *Delirium traumatique et delirium tremens*, par W. HUNTL. — II. Maladies chirurgicales infectieuses et virulentes : *Erysipèle*, par A. STILLÉ. — *Pyohémie*, par Fr. DELAFIELD. — *Septicémie et Pourriture d'hôpital*, par Maurice JEANNEL. — *Maladies vénériennes*, par WHITE, STURGIS, etc. — *Plaies empoisonnées*.

incipaux articles du tome II : III. Chirurgie générale et petite chirurgie : *Diagnostic chirurgical*, par AGNEW. — *Anesthésiques*, par LYMAN. — *Technique de l'anesthésie*, par H. GOSSELIN. — *Petite chirurgie*, par HUNTER. — *Chirurgie opératoire*, par BRINTON. — *Chirurgie plastique*, par JOHNSTON. — *Amputation*, par ASHHURST, etc.

L'ouvrage formera 6 *volumes in*-8.

)SSELIN. **Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité**, par L. GOSSELIN, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine. *Troisième édition*. 3 vol. in-8 avec figures. 36 fr.

)FFRES. **Précis iconographique de bandages, pansements et appareils**. 1 vol. in-18 jésus de 596 pages, avec 81 pl., fig. noires. Cart. 18 fr.

· Le même, fig. col. Cart. 36 fr.

JYON. **Éléments de chirurgie clinique**, comprenant le diagnostic chirurgical, les opérations en général, les méthodes opératoires, l'hygiène, le traitement des blessés et des opérés, par J.-C. FELIX GUYON, professeur à la Faculté de médecine. In-8, avec 63 figures. 12 fr.

· **Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires**. 1 vol. gr. in-8 de 1000 pages avec 46 figures. 14 fr.

HOMPSON (H.). **Traité pratique des maladies des voies urinaires**. *Deuxième édition*, précédée des *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*. 1 vol. in-8 de XX-1052 pages avec 278 figures. Cart. 20 fr.

ALLETTE. **Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon**, par A. D. VALETTE, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-8 de 720 pages avec figures. 12 fr.

ACCOUCHEMENTS, MALADIES DES FEMMES ET DES ENFANTS

OUCHUT. **Traité pratique des maladies des nouveau-nés**, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, par le docteur E. BOUCHUT, médecin de l'hôpital des Enfants malades. *Septième édition*. 1 vol. in-8 de XVI-1128 pages, avec 179 figures. 18 fr.

CHAILLY. **Traité pratique de l'art des accouchements**, par CHAILLY HONORÉ, membre de l'Académie de médecine. *Sixième édition*. 1 vol. in-8, 1036 pages avec 1 pl. et 282 fig. 10 fr.

CHARPENTIER. **Traité pratique de l'art des accouchements**, par le docteur A. CHARPENTIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2 vol. gr. in-8 de 1500 pages, avec 1 pl. en chromolithographie et 600 figures. 25 fr.

CHURCHILL (Fleetwood) et LEBLOND. **Traité pratique des maladies des femmes**, hors l'état de grossesse, pendant la grossesse, et après l'accouchement. *Troisième édition*. 1 vol. gr. in-8, XVI-1252 pages, avec 375 figures. 18 fr.

D'ESPINE et PICOT. **Manuel pratique des maladies de l'enfance.** *Deuxième édition*. 1 vol. in-18 jésus, VIII-596 pages. 6 fr.

EUSTACHE. **Manuel pratique des maladies des femmes**, médecine et chirurgie, par G. EUSTACHE, professeur à la Faculté de Lille. 1 vol. in-18 jésus de 750 pages. 8 fr.

GALLARD. **Leçons cliniques sur les maladies des femmes**, par T. GALLARD, médecin de l'Hôtel-Dieu. *Deuxième edition*. 1 vol. in-8 de 800 pages, avec 100 figures. 14 fr.

HOLMES. **Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants.** 1 vol. gr. in-8, avec 1000 pages et 158 figures. 15 fr.

NÆGELÉ et GRENSER. **Traité pratique de l'art des accouchements**, par les professeurs NÆGELÉ et GRENSER. *Deuxième édition française*, traduite par G. A. AUBENAS. Précédée d'une Introduction par J. A. STOLTZ. 1 vol. in-8 XXXII-816 pages, avec 1 pl. et 229 figures. 12 fr.

PÉNARD. **Guide pratique de l'accoucheur et de la sage-femme.** 1 vol. in-18 XXIV-528 pages, avec 165 figures. 5 fr.

SIMPSON. **Clinique obstétricale et gynécologique**, par sir James Y SIMPSON, professeur d'accouchements à l'Université d'Édimbourg. 1 vol. grand in-8 de 820 pages avec figures. 12 fr.

MATIÈRE MÉDICALE, THÉRAPEUTIQUE

FERRAND (A.). **Traité de thérapeutique médicale**, ou Guide pour l'application des principaux modes de médication à l'indication thérapeutique et au traitement des maladies, par le docteur A. FERRAND, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-18 jésus de XXIV-858 pages. Cartonné. 8 fr.

FONSSAGRIVES (J. B.). **Principes de thérapeutique générale.** 1 vol. in-8. 7 fr.

GALLOIS. **Formulaire de l'Union médicale. Douze cents formules** favorites des médecins français et étrangers. *Troisième édition*. 1 vol. in-32. Cartonné. 3 fr. 50

GLONER. **Nouveau dictionnaire de thérapeutique**, comprenant l'exposé des diverses méthodes de traitement employées par les plus cé-

bres praticiens pour chaque maladie, par le docteur J. C. Gloner. 1 vol. -18 jésus de 750 pages. 7 fr.

LER (A.). **Cours de thérapeutique** professé à la Faculté de médecine. vol. in-8 de 700 pages. 9 fr.

NNEL (J.). **Formulaire officinal et magistral international,** omprenant environ quatre mille formules tirées des pharmacopées légales e la France et de l'étranger, ou empruntées à la pratique des thérapeustes et des pharmacologistes, avec les indications thérapeutiques, les oses des substances simples et composées, le mode d'administration, emploi des médicaments nouveaux, etc., par le docteur J. Jeannel, proesseur à la Faculté de médecine de Lille. *Deuxième édition.* 1 vol. n-18, xxxvi-972 pages. Cartonné. 6 fr.

THNAGEL et ROSSBACH. **Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique.** Exposé de l'action physiologique et thérapeuique des médicaments, précédée d'une Introduction par Ch. Bouchard, professeur de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8 de xxxii-860 pages. 14 fr.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

E MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE.

Directeur de la Rédaction : le Dr JACCOUD.

La publication du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* a réclamé coopération d'une association de médecins et de chirurgiens dont le mbre est assez considérable pour que chacun ait pu n'y traiter que des jets les plus habituels de ses recherches.

Ces monographies alphabétiques, rédigées avec concision, présentent lèlement l'état de la science et de l'art, rappellent succinctement le passé indiquent une bibliographie suffisante.

Là se trouvent précisément le caractère estimable et l'utilité pratique de tte publication sérieuse, à laquelle collabore l'élite de nos confrères de aris et des départements.

Par là s'explique son succès qui va toujours croissant.

A. Latour, *L'Union médicale.*

Le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* se composera d'environ 36 volumes grand in-8 cavalier de 800 pages avec fig. Prix de chaque volume, 10 fr.

Les tomes Ier à XXXIV sont en vente, et les volumes suivants se succéderont sans interruption de quatre mois en quatre mois. — L'ouvrage sera complet à la fin de l'année 1883.

Les volumes sont envoyés *franco* par la poste, aussitôt leur publication, aux souscripteurs des départements, sans augmentation sur le prix fixé.

PRINCIPAUX ARTICLES DES DERNIERS VOLUMES

TOME XXV [illegible] pages avec 967 figures.

[illegible]	*[illegible] et Desprès.*	OVAIRES	*Duval et [illegible]*
[illegible]	*Panas.*	PANCRÉAS	*[illegible]*
[illegible]	*[illegible] et [illegible]*	PANSEMENT	*J. Rochard*

TOME XXVI.

[illegible] GÉNÉRALE	*A. Fournier fils.*	PÉNIS	*Merlin et Vaute.*
[illegible]	*J. [illegible]*	PERCUSSION	*Luton*
[illegible]	*Panas.*	PÉRICARDE	*Raynaud*
[illegible]	*[illegible] et Hardy.*	PÉRITONITE	*Siredey et Danlos*

TOME XXVII.

[illegible]	*[illegible] et Lemoine.*	PHLEGMON	*Le Dentu*
[illegible]	*Proust.*	PHTHISIE	*Hérard*
[illegible]	*A. Fournier.*	PIED	*Delorme.*

TOME XXVIII.

[illegible]	*Lachaud et Bergeron.*	PNEUMONIE	*Lépine et [illegible]*
[illegible]	*Fernet et [illegible]*	POITRINE.	*Merlin, Luton et [illegible]*

TOME XXIX.

[illegible]	*Dieulafoy.*	PROSTATE	*Campenon*
[illegible]	*Straus.*	PSEUDARTHROSE	*Denucé*
[illegible]	*Straus et Rigal.*	PSORIASIS, PUSTULES	*Hardy*
[illegible]	*Merlin et Dieulafoy.*	PUBIS	*Schwartz*
[illegible]	*Proust.*	PRURIGO, PRURIT	*Hardy*

TOME XXX.

PUERPÉRAL (état)	*Stoltz.*	RACHIS, RACHITISME	*Lannelongue*
PUPILLE	*Abadie.*	RAGE	*Déleris et [illegible]*
PURGATIFS	*Luton.*	RATE	*Jeannel.*
PUSTULE MALIGNE	*Alph. Guérin.*	RECTUM	*Gosselin et [illegible]*
PUS	*Delorme.*	RÉGIME	*Luton.*
[illegible]	*Prunier et Guer[illegible].*	REIN	*Labadie-Lagrave et [illegible]*

TOME XXXI.

RÉSECTIONS	*Delorme.*	RÉVULSION	*Raynaud*
RESPIRATION	*Mathias Duval.*	RHUMATISME	*Homolle*
[illegible]	*Duval et Panas.*	SANG	*Danlos et Vibert*

TOME XXXII.

ROUGEOLE	*D'Espine.*	SCLÉROSE	*Ball[illegible]*
[illegible]	*G. Ballet.*	SCORBUT	*[illegible]*
[illegible]	*Letulle.*	SCROFULE	*Brissaud.*
SANG	*Danlos et Vibert.*	SCROTUM	*Jullien*
[illegible]	*Heurtaux.*		

TOME XXXIII.

SÉCRÉTION	*Duval.*	SOURCILS	*Després.*
SENSIBILITÉ	*G. Ballet.*	SOUS-CLAVIÈRE	*Panas*
SEPTICÉMIE	*A. Guérin.*	SPÉCULUM	*Gallard*
[illegible]	*Laugier.*	SPERME	*Duval et Vibert*
SOMMEIL	*Duval et Rey.*	STÉRILITÉ	*Siredey et Danlos*

TOME XXXIV.

[illegible]	*Straus.*	SYCOSIS	*Hardy*
SUPPURATION	*Letulle et Laugier.*	SYPHILIDES	*Barthélemy*
[illegible]	*Moreau (de Tours).*	SYPHILIS	*Homolle et [illegible]*
SURDITÉ, surdi-mutité	*Gellé.*		

TOME XXXV.

TAILLE	*Bouilly.*	TESTICULE	*[illegible]*
TEIGNE	*Hardy.*	TÉTANOS	*Poncet*
TEMPÉRAMENT	*Luton.*	THYMUS ET THYROÏDE (glande)	*Marchand*
TENDON	*Schwartz.*		

MOTTEROZ, Adm.-Direct. des Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris (188[illegible]).

